BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

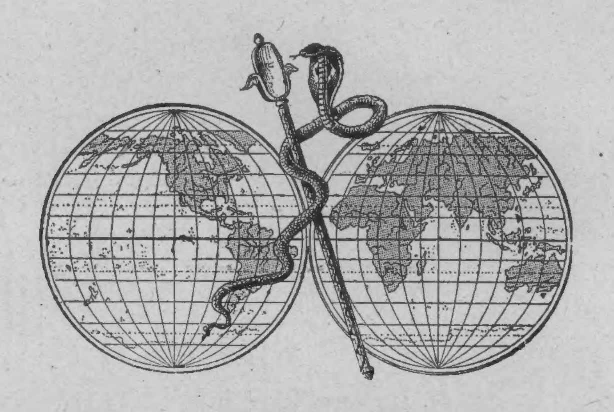
ET DE

MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXII — 1929

PARIS
MASSON & Cie, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1929

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

Président honoraire..........	A. LAVERAN † (1908-1920)
Anciens Présidents...........	A. CALMETTE (1920-1924), F. MESNIL (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président............	E. MARCHOUX.
Vice-Présidents	E. DUJARDIN-BEAUMETZ et G. MARTIN.
Secrétaires généraux...	C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	R. DESCHIENS et L. NÈGRE.

Membres du Conseil....... MM. DOPTER, EMILY, M. LEGER, Mme PHISALIX.

Commission de Contrôle.............. MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV[e].
A. Le Dantec, Prof[r] hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof[r] Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 95, Austrasse, Bâle.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII[e].
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI[e].
Audibert, Médecin Inspecteur général T C, Ministère de la Guerre.
J. Barotte, Vétérinaire-major 2[e] Cl. en disponibilité, attaché à l'Institut Pasteur, Paris.
Bloch, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2[e] Cl. M, de réserve.

A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
Carougeau, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XVe.
E. Césari. Vétérinaire, chef de secteur Abattoir hippophagique, rue Brancion, et attaché à l'Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Defressine, Médecin géneral de 2e Cl. de la Marine, Directeur du Service de Santé.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin général Inspecteur A T, Gouvernement militaire Paris, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve. *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VIIe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. Gauducheau, Anc. Méd. Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
Gravellat, Médecin Lieutenant-colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *MF.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.

G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.
A. Lesage, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.
Mme de Lestrange-Trévise, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
C. Levaditi, MAM, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'Herminier, Médecin général T C, Directeur École d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.* Hon.
F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
L. Nattan-Larrier, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
Neveu-Lemaire, Agrégé Faculté Médecine, Serv. d'Hygiène en Perse.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe.
F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe. Hon.
L. Pasteur Vallery-Radot, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe. Hon.
Ch. Pérard, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur.
A. Pettit, MAM, Profr Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.
E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
J. Rieux, Médecin inspecteur de réserve, 12, rue Lacépède, Paris, Ve.
S. Rigollet, Médecin général inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris, XIVe.
E. Roubaud, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. Sacquépée, Médecin général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF.* Hon.
F. Sorel, Méd. Principal 1re Cl, T C, Chef Service Santé, Dakar.
G. Stefanopoulo, Assistant à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.

E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.

Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.

Mme Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XVe.

Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*. Hon.

H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*. Hon.

H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, Bd Montparnasse, Paris, VIe, *M F*. Hon.

H. Violle, Profr Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.

M. Weinberg, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XVe.

G. Blanc, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.

M. Blanchard, Médecin lieutenant-colonel T C, Paris, Profr Ecole d'Application Service Santé, Marseille.

G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies de réserve, Médecin des Plantations Firestone, Libéria.

G. Bouffard, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.

Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.

L. Couvy, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.

De Brun, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.

Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.

H. Foley, Institut Pasteur, Alger.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).

F. Heckenroth, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Profr Ecole de Médecine, Marseille.

E. Jamot, Médecin Commandant T C, Chef Service Trypanosomiases au Cameroun.

C. Mathis, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.

J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.

P. Remlinger, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.

Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.

H. Soulié, anc. Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.

A. THIROUX, Médecin général T C, Directeur Service santé Madagascar, *M F.*
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1re Cl. T C, 2, Avenue de Lamballe, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. AGRAMONTE, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BALFOUR, Director School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Profr. Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Profr Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, Kala-Azar Commission, Assam.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. KOPKE, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Profr Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W STEPHENS, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. TODD, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van LOGHEM, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. M. WENYON, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C de réserve, à Plombeyre, par Lannion, Côtes-du-Nord.
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-commandant T C, villa Rosaria, rue André Lefèvre, Aix-en-Provence.

A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactériologie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, à Salbris, Loir-et-Cher.
Botreau-Roussel, Médecin principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau Médecin principal 1re Cl. T C, en France.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies en Guinée Française.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin Commandant T C, 5, rue Séguier, Nîmes, Gard.
M. Cognacq, anc. Gouverneur de Cochinchine.
L. Collin, anc. Médecin major 1re Cl. T C.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy. Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin Colonel T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XIe.
L. Gaide, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

G. Girard, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin Lieutenant-Colonel T C, à Paris.
H. Gros, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVIe.
F. H. Guérin, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Moyen Congo, Brazzaville.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin Commandant T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. Laigret, Médecin Capitaine T C, Directeur Laboratoire Bamako. Soudan.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
A. Lecomte, Médecin général T C, 33, rue de Reuilly, Paris, XIIe.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. Ledentu, Médecin Commandant T C, 109 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, VIIe.
G. Lefrou, Médecin Capitaine T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
L. Normet, Médecin Colonel T C, Chef Serv. Santé, Hué, Annam.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.

M. Peltier, Médecin Commandant des T C, Prof[r] Hygiène Ecole d'Application Service Santé coloniale, Marseille.
R. Pons, anc. Médecin-major 2[e] Cl. T C, Saïgon.
A. Pressat, Médecin de la C[ie] de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin Commandant T C, en France.
M. Robineau, Médecin Capitaine T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
J. Roger, Vétérinaire major 2[e] Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1[re] Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 21, rue Louis-Malliot.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1[re] Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. Séguin, anc. Médecin principal 2[e] Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
A. Sicé, Médecin des T C, Direct[r] Inst. Pasteur A. E. F., Brazzaville.
L. Stévenel, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Douala, Cameroun.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin Commandant T C, 36, boulevard d'Aulnay, Villemonble, Seine.
J. Thézé, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
E. Tournier, Médecin Commandant T C, en Chine.
R. Trautmann, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
H. Velu, Vétérinaire major 1[re] Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. Bequaert, Prof[r] Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Prof[r] Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.

C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Prof[r] Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof[r] Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Prof[r] Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Prof[r] Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud,
G. Finzi, Prof[r] Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Prof[r] Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Prof[r] de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.

P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. JAMES, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. JEMMA, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. KANELLIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. KOFOID, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. LAGRANGE, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact.-quarantenaire, Alexandrie.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. LOW, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. MANSON-BAHR, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. MAZZA, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. DE MELLO, Dir. École de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. MIGONE, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
MIJAJIMA, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. MONTGOMERY, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. MOSES. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. MOUCHET, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str L. W. I.
R. NEWSTEAD, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, École de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
W. S. PATTON, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.

C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats-Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JANVIER 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

DÉCÈS DE MAURICE LETULLE.

LE PRÉSIDENT. — L'année commençait à peine que nous perdions un de nos membres titulaires parmi les plus éminents. Le professeur LETULLE a disparu en quelques jours emportant les regrets de tous ceux qui l'ont approché. D'abord aimable, sans morgue, ni hauteur, il était accueillant pour tous et ne connaissait pas d'importuns. Son fin visage au regard franc, au sourire facile mettait immédiatement tous ses visiteurs à l'aise. Je ne sache personne qui se soit adressé en vain à son cœur qui était grand ; il était toujours prêt à rendre service à qui le sollicitait justement. Dès qu'on le connaissait, on subissait son attraction ; dès qu'on était apprécié, on devenait son ami. Aussi, chose bien rare, on voyait, à ses obsèques, des larmes dans les yeux de personnes qui n'avaient avec lui aucun degré de parenté.

Tel était l'homme, tel était le médecin et le savant, toujours dévoué, toujours sincère, toujours laborieux. Chacun sait avec quelle assiduité et quelle attention il suivait, à Boucicaut, les malades de son service ; chacun sait aussi avec quel constant

dévouement il a dirigé, pendant la guerre, l'hôpital Buffon, mais ce que personne ne sait mieux que moi, c'est quel soin il apportait aux expertises qui lui étaient demandées, en dépit des multiples occupations auxquelles il était astreint. Il n'a jamais connu le repos et jusqu'à son dernier jour il est resté le passionné serviteur de la science à laquelle il avait consacré sa vie. Penché sur le microscope, il s'appliquait à lire les admirables documents dont les belles reproductions de son livre *Le Poumon* donnent une faible idée. Ce qu'il avait vu, il l'exposait avec une clarté lumineuse. Son ouvrage *La pratique des autopsies* restera comme un monument de didactique dont le temps ne saurait altérer la valeur. Il y a quelques jours à peine, il venait de mettre la dernière main à son *Traité d'anatomie pathologique* quand la mort l'a enlevé à l'affection de ses amis et de sa famille à laquelle, au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse nos plus sincères condoléances.

Allocution du Président

Mes Chers Collègues,

Conformément à la tradition, j'ouvre cette première séance de l'année 1929 en exprimant le vœu que notre société déjà si florissante poursuive ses progrès et qu'elle ait à enregistrer des travaux de plus en plus intéressants. Ceux qui ont été publiés en 1928 forment un volume de 900 pages et se rapportent à quantité de questions intéressant la pathologie des pays chauds. Notre bulletin continue ses progrès. Il est très lu et fort apprécié ainsi qu'en témoigne le nombre de nos abonnés qui s'est accru cette année de 27.

L'accès à notre assemblée est toujours recherché. Nous avons acquis en 1928, 8 nouveaux membres qui concourront avec les autres au rayonnement de la Société de Pathologie exotique. MM. DEFRESSINE, CAROUGEAU, GRAVELLAT et STEFANOPOULO ont été adjoints à la liste de nos membres titulaires. Vous avez justement appelé au nombre des membres honoraires notre éminent collègue le professeur LE DANTEC qui vient de quitter la chaire qu'il occupait si dignement à la Faculté de médecine de Bordeaux. MM. FONTOYNONT et JAMOT sont devenus associés nationaux et M. VAN LOGHEM associé étranger. M. SILVA ARAUJO a été nommé correspondant étranger, MM. NORMET, PELTIER et SICÉ, corres-

pondants nationaux. La Société compte donc maintenant 358 membres, dont 209 Français et 149 Etrangers. Nos cadres seraient à peu près complets si au cours de 1929, 8 titulaires ne devenaient titulaires honoraires. Mais en 1930, il ne se produit aucune place et en 1931 il ne s'en ouvre qu'une. Aussi devons-nous être ménagers et limiter le nombre des élections pour les répartir sur les trois années qui vont suivre.

Il n'y a malheureusement pas que les 9 années d'exercice pour créer des places nouvelles. Cette année nous avons appris, avec un profond regret, la mort d'un membre honoraire le professeur GUIGNARD, d'un associé étranger le professeur FIRKET de Liège, de trois correspondants français : MM. MATIGNON, MIRAMOND DE LA ROQUETTE et VALLET, tous les trois médecins ou anciens médecins militaires. Un de nos plus illustres correspondants étrangers le savant japonais HIDEYO NOGUCHI a aussi disparu.

Celui-ci est mort victime de la fièvre jaune qui a sévi d'une façon si meurtrière à la Côte occidentale d'Afrique. Les recherches qui, de divers côtés ont été poursuivies sur cette redoutable maladie, ont été l'événement le plus important de la Pathologie exotique en 1928. Elles ont hélas ! coûté la vie à quatre savants : STOKES, GUILLET, NOGUCHI et YOUNG, mais elles ont abouti à des résultats considérables. Si le *Leptospira icteroides* n'a pu être retrouvé et s'il a fallu revenir au virus filtrant d'autrefois, STOKES a découvert dans le *Macacus rhesus* de l'Inde, un animal sensible au virus amaril. Ce progrès important a été rapidement confirmé à Dakar par MATHIS et SELLARDS à qui nous devons le virus dont on s'est servi dans les laboratoires d'Europe et d'Amérique.

Le *M. rhesus* est même plus sensible que l'homme, car le virus amaril peut lui être transmis par une scarification de la peau, par la conjonctive et même, d'après BEEUWKES, par la peau saine, alors que beaucoup de chercheurs d'autrefois ont très fréquemment manié sans précautions et sans accident des humeurs ou du sang virulents, alors qu'un de nos collègues de l'Institut Pasteur a reçu fortuitement et sans en être incommodé du virus de singe sur le visage, dans les yeux et sur les lèvres. Il est vraisemblable que les savants victimes de la fièvre jaune, plutôt que de devoir leur maladie à des contaminations de laboratoire, aient été piqués par des moustiques contaminés, éventualité qui échappe fatalement aux recherches les plus soigneuses faites *a posteriori*, car un seul *Stegomyia* qui s'enfuit ou périt, suffit à provoquer une fièvre jaune grave.

C'est donc la lutte contre les *Stegomyia* telle que, sous la haute direction du médecin général inspecteur LASNET, notre

collègue et mon ami SOREL l'a si bien menée à Dakar, c'est elle seule qui doit être la base de la prophylaxie, mais il faut que ce soit une lutte ininterrompue et sans défaillance. Tout abandon, toute négligence se paye. La ville de Rio de Janeiro qui s'était si remarquablement libérée de ce fléau séculaire, vient d'en faire la triste expérience. Par suite d'un léger relâchement dans les mesures antilarvaires, le typhus amaril a pu s'introduire. Rapidement jugulée par une administration sanitaire si bien organisée qu'elle peut en quelques jours s'adapter à toutes les circonstances, cette petite épidémie a permis à notre collègue DE BEAUREPAIRE ARAGÃO de vérifier que la fièvre jaune d'Amérique est la même que celle d'Afrique et que, comme celle-ci, elle est transmissible aux singes d'Asie.

L'avantage de posséder désormais un animal d'expérience permet aux laboratoires des pays indemnes, l'étude du virus amaril qui leur était jusqu'alors interdite. C'est à ce progrès que notre collègue HINDLE de Londres doit d'avoir préparé un vaccin susceptible de protéger le singe contre une inoculation virulente. C'est grâce à la sensibilité du *rhesus* que nos collègues PETTIT et STEPHANOPOULO ont pu ici-même, presqu'en même temps que le savant anglais et par la même méthode, préparer un vaccin efficace et produire en outre un sérum jouissant de propriétés préventives et curatives.

Ce retour inattendu d'une affection que nous avions eu un moment la présomption de considérer comme éteinte nous donne une amère leçon de modestie. L'homme ne peut s'enorgueillir d'un triomphe sur la nature et la maladie, que s'il possède la patience et la ténacité qui assurent un succès définitif. Malheureusement il se lasse, il oublie le danger et la fragile barrière qu'il avait opposé au mal, tombe de vétusté. Puisse la triste expérience que nous venons de faire, nous imposer la salutaire conviction que la lutte sans relâche est le gage de la victoire.

Correspondance

L'assistant de M. VAN LOGHEM, annonçant que son maître voyage en Amérique, remercie, au nom de celui-ci, la Société de l'avoir élu membre associé.

M. A. LE DANTEC remercie la Société de son élection comme membre honoraire.

M. G. STEFANOPOULO, élu membre titulaire, MM. NORMET et PELTIER élus membres correspondants, adressent également leurs remerciements.

Présentation

M. MARCHOUX. — L'ouvrage que je dépose sur le bureau de la Société (1) au nom de notre collègue le docteur BROQUET a été déjà traduit en Allemand et en Italien. C'est l'exposé qu'a fait à Stockholm de sa découverte RONALD ROSS au moment où il a reçu le prix Nobel. Ce petit livre est aussi attachant que le plus passionnant des romans. Tous nos collègues auront le plus grand plaisir à le lire. Nous devons remercier M. BROQUET de l'avoir de sa plume fidèle mis à la portée de tous les Français.

Elections

La Commission chargée du classement des candidatures pour l'élection des membres titulaires désigne :

En 1re ligne : M. ABT.

En 2e ligne : MM. CAZANOVE, COUTELEN et GALLIARD.

---

(1) « Une grande page de l'Histoire de la Médecine. La Découverte de la Transmission du Paludisme par les Moustiques », par Sir RONALD ROSS. Traduction de l'anglais par Ch. BROQUET. 9 planches, 7 fig. Paris, Maloine, éditeur.

Communications

La prophylaxie du tétanos ombilical à Saïgon (Cochinchine),

Par M. L. R. Montel.

Le tétanos ombilical, par inoculation du bacille de Nicolaier à l'occasion d'une section septique du cordon, est très rare en Europe. En Cochinchine, cette terrible infection constituait il y a 25 ans un véritable fléau.

Après l'accouchement, la matrone indigène qui avait assisté la parturiente pratiquait la section du cordon, ou mieux son écrasement, avec un tesson de porcelaine ramassé sur le sol. Elle inoculait ainsi le germe du tétanos dans les meilleures conditions pour son développement.

Un grand nombre de nouveau-nés succombaient, par ce fait, dans les 10 premiers jours qui suivaient la naissance, au tétanos ombilical ; ce nombre était estimé à 20 o/o des enfants nouveau-nés.

Cette situation attira l'attention de l'autorité municipale qui, sur l'initiative de M. le docteur Dejean de la Batie, médecin de la ville, prit un ensemble de mesures pour y remédier (janvier 1905).

Les matrones (*bà mus*) furent convoquées à la clinique municipale. Sur un mannequin, on leur montra la technique de la ligature, de la section et du pansement du cordon, on leur distribua des ciseaux courbes, des pansements ombilicaux stérilisés contenant un fil à ligature, une compresse de lint salolé, du coton et une bande gaze ; après la chute du cordon, un second pansement devait être appliqué sur la plaie ombilicale. Il se composait d'un mélange à parties égales de calomel et de salycilate de bismuth et d'un peu d'ouate hydrophile renfermée dans une enveloppe de papier.

Il fut entendu, d'accord avec l'autorité municipale, que toute matrone qui présenterait, au 20e jour, un enfant vivant, avec une cicatrice ombilicale saine, recevrait une prime de 1 piastre. Cette somne correspondait alors au tiers des honoraires que la même sage-femme demandait pour un accouchement.

Toutes les naissances étaient signalées au médecin de la ville

qui, deux fois par semaine, visitait les nouveau-nés pour s'assurer de l'application correcte de ses prescriptions ; un secrétaire infirmier interprète accompagnait le médecin, tenait registre des observations et vaccinait les nouveau-nés.

Nous avons assuré le fonctionnement de ce service depuis 1907.

Aux vieilles matrones annamites sont venues se substituer progressivement des sages-femmes diplômées dans notre maternité de Cholon.

Dès le début le pansement a été bien accepté par la population. Les visites du médecin français aux nouveau-nés, la surveillance constante qu'il exerce sur les *bà mus* ont été l'occasion de nombreux conseils. Les mœurs obstétricales des Annamites se sont modifiées, ils ont pu se rendre compte des résultats. L'œuvre s'est faite sans heurts, sans choc, sans réaction.

Aujourd'hui, après 20 années de fonctionnement du service, on peut juger des résultats. Par ces moyens très simples nous avons réussi à amener la disparition complète du tétanos ombilical à Saïgon.

Dès l'institution du service, la mortalité par tétanos ombilical passa de 20 o/o des naissances à 3,31 o/o. Dans les années qui suivirent, ce pourcentage s'est progressivement abaissé. Il oscille maintenant entre 0,75 et 0,95 o/o.

Par voie de conséquence, la mortalité dans le premier mois, par rapport aux naissances, a subi un abaissement parallèle : en 1905 (1re année de surveillance) elle était encore de 23,5 o/o (au lieu de 30,6 o/o dans la période de natalité non surveillée), en 1906 elle n'est plus que de 9 o/o, en 1907 de 6 o/o, chiffre qui devait se maintenir, par la suite avec des oscillations sans importance.

Conclusion. — La ligature et la section aseptique du cordon et l'application d'un pansement stérilisé suffisent pour lutter efficacement contre le tétanos ombilical et amener sa disparition.

Contribution à l'étiologie de la dysenterie en Egypte,

Par J. KHOURI.

Mettant à profit une longue série d'observations commencées depuis 1903 et se terminant fin 1927, j'ai essayé de synthétiser dans cette note la fréquence relative des différentes causes pathogènes, parasitaires ou autres, dont relèvent la dysenterie et la diarrhée dysentériforme en Egypte.

J'ai écarté à dessein une certaine catégorie de parasites intestinaux assez communs d'ailleurs (oxyures, ténias, etc.), lesquels ne provoquent pas à proprement parler de la dysenterie, ainsi que les états diarrhéiques chroniques dus à une modification pathologique du chimisme gastro-intestinal.

Ainsi conçu, voici comment se présente le schéma de ces affections intestinales si variées :

Entamœba histolytica (f. végétante)	13,8 0/0
» *minuta*	2,8 »
Kystes amibiens	7,3 »
Balantidium coli	1,2 »
Lamblia (*Giardia*) *intestinalis*	0,4 »
Tetramitus mesnili	0,2 »
Trichomonas intestinalis	0,7 »
Schistosomum mansoni / » *hæmatobium*	5,5 »
Ankylostomum duodenale	0,6 »
Mycoses (Moniliase)	2,5 »
Bacille de Koch	0,3 »
Bactéries diverses	65,5 »
	100,0 »

Comme pour toute statistique, les proportions indiquées dans ce tableau ne représentent pas et ne peuvent représenter des valeurs absolues, ni fixes ; mais, si l'on tient compte de la longueur de la période d'observation envisagée (25 ans) de la grande variété des malades quant à leur origine, leur nationalité, leur genre de vie, leur âge, leur sexe, etc., ces chiffres acquièrent alors une importance spéciale et peuvent servir dans une certaine mesure à nous éclairer sur la prépondérance relative des différentes infections ou infections intestinales d'Egypte.

Il est constant d'autre part que certaines de ces affections, telles que la bilharziose, l'ankylostomiase, par exemple, atteignent dans des régions déterminées de l'Egypte, des taux bien plus élevés que

ceux indiqués ici ; mais ce sont là des faits isolés et locaux qui n'affectent pas d'une façon appréciable une étude d'ensemble.

Quelques détails concernant les parasites cités, les plus intéressants, vont compléter le schéma précédent.

Amibiase intestinale. — La proportion globale de l'amibiase intestinale, tient, comme on le voit, une part assez importante dans les états dysentériques observés (15,8 o/o) ; il s'agit dans l'espèce des formes végétatives des amibes dysentériques vraies (*E. histolytica* et *E. minuta*). La présence des kystes amibiens à 4 noyaux n'ayant plus la même signification depuis la notion aujourd'hui admise de l'existence de porteurs sains et surtout depuis la découverte déconcertante faite par le professeur BRUMPT des kystes non pathogènes de l'*E. dispar*, morphologiquement identiques à ceux de l'amibe dysentérique.

Plus intéressante est la considération, non du taux global de la dysenterie amibienne, mais la comparaison des proportions relatives de ces formes dysentériques observées durant diverses périodes successives. En adoptant une distribution convenablement choisie, on trouve les proportions suivantes :

Dysenterie	amibienne	de 1903 à 1916	28 0/0
»	»	1917 à 1921 . . .	17,2 »
»	»	1922 à 1927	9,5 »

Les chiffres ci-dessus montrent clairement une baisse graduelle du taux de l'amibiase intestinale débutant vers 1917 et si l'on rapproche de cette époque l'année 1915 à laquelle le savant anglais ROGERS inaugura son traitement par l'émétine, on ne peut qn'admirer les heureux résultats qui illustrent la nouvelle thérapeutique, non seulement quant au fléchissement notoire et continu du nombre des dysenteries amibiennes, mais aussi de celui de leur complications les plus communes, telles que l'abcès du foie tropical, dont les cas se raréfient dans de surprenantes proportions.

Les taux nettement décroissants de la dysenterie amibienne en Egypte ne sont pas faits pour donner satisfaction à un groupe, heureusement restreint, *d'amibistes* systématiques qui voient l'amibiase partout et qui ne peuvent concevoir, entre autres, qu'une selle glaireuse et sanguinolente, pût reconnaître une autre cause que l'amibe.

Ces exagérations ou plutôt ces erreurs involontaires constituent un véritable danger par les suites fâcheuses qu'elles comportent : traitement intensif par l'émétine, dont les effets nocifs sont loin d'être négligeables.

En outre, cette conduite a malheureusement faussé les idées de bien des cliniciens, lesquels, par esprit de généralisation, ont fini par délaisser l'examen parasitologique des selles, appliquant d'emblée et sans autres recours à toute dysenterie, le traitement émétinique, se croyant justifiés dans leur diagnostic par l'amélioration qu'apporte parfois l'émétine aux affections intestinales de toute sorte.

Dans les dysenteries amibiennes observées, c'est l'*E. histolytica* qui occupe le premier rang, puis vient l'*E. minuta* avec une fréquence relative de 12 o/o environ.

Les formes végétatives de l'*E. histolytica* gardent leur vitalité à la température ambiante (25° C.) pendant assez longtemps ; j'ai pu en observer entre lame et lamelle durant plus de 6 h. — cela dépend pour une bonne part de la composition des selles et des moyens de prélèvement employés.

Les formes *minuta* sont moins mobiles, plus fragiles et résistent bien moins aux changements de milieu.

Bilharziose intestinale. — Elle est due, comme on le sait, au *Schistosomum mansoni*, dans quelques cas assez rares (3 observations), j'ai rencontré dans les selles de malades indemnes de bilharziose vésicale, des œufs de *Sch. hæmatobium* associés à ceux du *Sch. mansoni*.

Chez l'un surtout de ces patients biparasités, les œufs du *Sch. hæmatobium* présentaient des formes anormales : éperon polaire très réduit, parfois pratiquement absent, ou bien éperon filiforme, arqué, cylindrique, canaliculaire et ouvert à son extrémité terminale. En outre, dans des selles de consistance ferme et nullement diarrhéiques de ce même malade, j'ai observé quelques embryons ciliés libres (*miracidium*), fait, à ma connaissance, non encore signalé.

Dysenteries bactériennes. — La forme la plus fréquente est certainement la dysenterie dite bactérienne (65,5 o/o). Tantôt elle relève de microbes types connus par leurs caractères morphologiques et culturaux, tels que le colibacille, les bacilles de SHIGA, de FLEXNER, l'entérocoque, etc., souvent les germes microbiens en cause présentent des variations plus ou moins importantes dans leurs caractères surtout biochimiques, constituant autant de races atypiques, issues des formes classiques bien différenciées.

Le bacille spécifique de KOCH est extrêmement rare, il ne représente dans cette statistique que 0,3 o/o.

Je mentionne pour simple mémoire les *spirilles* que j'ai quelquefois rencontrés dans des selles diarrhéiques et une seule fois l'anguillule intestinale (*Strongyloïdes stercoralis*), le rôle patho-

gène de ces parasites n'étant pas admis à l'heure actuelle par tous les parasitologues.

Enfin, avant de terminer cette note, je désire attirer l'attention des cliniciens sur l'existence d'une forme de diarrhée dysentériforme mycosique à *Monilia*, peu fréquente il est vrai (2,5 o/o d'après ma statistique), mais le plus souvent méconnue, parfaitement curable par les préparations d'iode et dont j'ai observé un certain nombre de cas à Alexandrie ; je poursuis actuellement l'étude de cette blastomycose et je me propose de faire connaître les résultats de ces recherches dans une prochaine publication.

Du chlorure de calcium intraveineux dans le traitement de la lèpre,

Par GUY HASLÉ.

Ayant eu, pendant notre séjour à Madagascar, l'occasion de soigner nombre de lépreux, nous avons penser à essayer de les traiter par le chlorure de calcium intraveineux.

Nous inspirant des travaux de ROSEN (Moscou) dans le traitement de la tuberculose, nous entreprîmes d'appliquer sa technique aux lépreux.

Technique. — Nous avons utilisé le chlorure de calcium en solution faible, à 2 o/o. Ces solutions sont préparées avec du chlorure de calcium cristallisé, chimiquement pur, dissous dans de l'eau distillée. On filtre pour éliminer les impuretés puis stérilisation à l'autoclave.

Les solutions sont préparées extemporanément et utilisées fraîches.

Nous avons procédé par 2 séries de 15 injections séparées par un intervalle de quinze jours.

Chaque série dure un mois, les injections étant faites tous les deux jours.

Chaque fois nous injectons 150 cm³ de la solution à 2 o/o, dans les veines, soit 3 g. de chlorure de calcium par séance.

Comme matériel nous nous sommes servis d'un bock stérilisé ainsi que son tuyau de caoutchouc, l'injection doit être lente, 15 à 20 m. pour passer les 150 cm³ de liquide.

A ces conditions, le malade n'éprouve aucun malaise. Il doit être couché, et l'injection faite strictement dans les veines.

Pendant l'injection, le malade éprouve parfois un goût de chaux dans la bouche, quelquefois des nausées. Dans ce cas nous arrêtons l'injection car, poussée plus loin, elle provoquerait le vomissement.

Résultats obtenus. — Nous avons traité de cette façon 27 lépreux avérés, tous porteurs de lésions typiques et dont 9 présentaient des Bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Les 27 cas traités se décomposent de la façon suivante :

Lèpre tuberculeuse	5
Lèpre mixte	10
Lèpre nerveuse	12

Tous nos malades étaient porteurs de lésions en pleine activité, dont l'apparition se situait entre 10 mois et 8 ans. Certains étaient de véritables loques humaines, couverts de plaies et d'ulcères, émettant une odeur infecte, torturés par les douleurs.

Le traitement par le chlorure de calcium, a entraîné chez tous une amélioration plus ou moins nette, amélioration que nous allons étudier en détail.

En suivant nos malades, et en notant le moment où l'amélioration est apparue, nous avons pu nous rendre compte du degré de rapidité d'action du médicament, et sur les lésions et sur l'état général.

Pour faciliter l'exposé de nos résultats, nous allons commencer par étudier séparément l'action du médicament sur les principales localisations de la lèpre. Système cutané et muqueux, système lymphatique, système nerveux, organes sensoriels etc., ... puis nous prendrons une vue d'ensemble des résultats obtenus.

I. — SYSTÈME CUTANÉ ET MUQUEUX

A. *Macules.* — Chez tous nos malades elles ont été améliorées. Voici d'ailleurs les résultats chez les lépreux, 22 présentant des macules :

Effacées	7
Bien améliorées	12
Peu améliorées	3
Sans amélioration.	0

Pour les 7 premiers cas, il y a eu effacement de la tache maculeuse, la peau reprenant à son niveau une coloration normale.

Dans les autres cas, nous avons eu 12 améliorations nettes, 3 légères. En général, dans ces cas la macule ne disparaissait pas, mais elle s'affaissait à sa périphérie et sa coloration se rapprochait de celle du tégument voisin.

Ces résultats ne se montraient guère qu'après la 15e injection et chez certains de nos malades il a fallu attendre la 30e.

B. *Tubercules.* — Les résultats ont été très nets, chez 13 lépreux présentant des tubercules.

Dans 7 cas les tubercules sont disparus complètement, dans 6 il y a eu seulement amélioration, quelques tubercules disparaissants, d'autres persistants.

L'action est surtout nette sur les tubercules jeunes. Sous l'influence du traitement, le tubercule se gonfle et se ramollit, de la sérosité suinte, puis il s'affaisse, s'ulcère et finalement l'ulcération se cicatrise. Le résultat est assez rapide. Dès les 4e ou 5e injections, le tubercule se ramollit, puis s'ulcère et vers la 15e injection la cicatrisation est faite.

Dans les cas d'infiltration ancienne et diffuse du derme, les résultats sont moins nets. La peau s'assouplit, mais il persiste toujours un peu d'épaississement. Néanmoins, nous avons vu des sujets ayant l'aspect léonin typique, prendre peu à peu un facies plus humain.

C. *Ulcères.* — Le médicament a ici une action très efficace. La cicatrisation est rapide, rapidité évidement variable selon la profondeur de l'ulcère et sa situation.

Sous l'influence du traitement, l'ulcère se déterge, prend une coloration rouge, des bourgeons charnus montent vers la surface, et la cicatrisation s'effectue.

Chez des malades couverts d'ulcères (ulcères des membres, du tronc, de la face, des organes génitaux), nous avons vu dès la 5e, 6e injection, l'amélioration apparaître, suivie de la cicatrisation.

Nous avons pu obtenir, chez nos malades, 15 guérisons d'ulcères et 5 améliorations. Dans ces 5 cas il s'agissait d'ulcères profonds, infectés, situés aux membres inférieurs, donc aggravés par la marche et plus facilement infectés.

D. *Ichtyose.* — Chez 2 de nos malades, la peau était squameuse ichtyosique ; après les 2 séries du traitement, l'ichtyose avait disparu, la peau était devenue lisse.

E. *Muqueuses.* — Chez un de nos malades, la voûte palatine, les amygdales, le pharynx étaient parsemés de lépromes. Ceux-ci s'étendaient même au larynx, le malade était presque aphone, et la voix à peine perceptible.

Après traitement, les tubercules de la voûte palatine et des amygdales disparurent. L'aphonie était bien améliorée, la voix étant entendue distinctement à 2 m.

2. — GANGLIONS

Dans un de nos cas nous avons noté une volumineuse adénite inguinale double. Après les 2 séries du traitement, la tumeur avait diminué de moitié.

3. — SYSTÈME NERVEUX

A. *Troubles trophiques.* — Contre les troubles trophiques déjà constitués nous n'avons obtenu aucun résultat (atrophie des mains, des muscles, des bras et des jambes, perte des doigts, etc.).

Mais vis-à-vis de troubles en évolution au moment du traitement nous avons obtenu quelques résultats.

Dans un cas où l'auriculaire gauche était hypertrophié, nous avons vu la lésion régresser, le doigt diminuer de volume et reprendre un aspect normal.

Dans certains états éléphantiasiques du pied, nous avons assisté à une amélioration très nette, le pied diminuant de volume et devenant comparable à un pied normal.

B. *Troubles moteurs.* — Nous n'avons pas obtenu de résultats. Chez 2 de nos malades, atteints de steppage, nous n'avons noté aucune amélioration.

C. *Troubles des réflexes.* — Là encore, aucun résultat.

D. *Troubles de la sensibilité.* — Aucun résultat net. Nous n'avons jamais vu réapparaître nettement la sensibilité douloureuse ou thermique, là où elle faisait défaut. Il est vrai que l'indigène accuse mal les sensations qu'il ressent.

E. *Douleurs névralgiques.* — De ce côté, au contraire, nous avons obtenu d'excellents résultats. Dans tous les cas, les dou-

leurs névralgiques, localisées ou généralisées, la céphalée, cédaient rapidement au traitement. Le premier fait qui frappait le malade, était la cessation des douleurs qui le torturaient.

Chez 26 de nos malades, nous avons eu 26 fois disparition totale des douleurs. Il en a été de même dans 4 cas de céphalée tenace.

4. — Organes des sens

A. *Nez.* — La plupart de nos malades présentaient du coryza, et l'ulcération de la cloison.

Chez 14 d'entre eux, 13 ont vu leur coryza s'atténuer seulement, l'un disparaître. Quant aux ulcérations de la cloison, elles s'amélioraient, mais se cicatrisaient lentement.

B. *Yeux.* — Chez un lépreux, nous avions noté une taie ancienne de la cornée de l'œil droit due à une infiltration lépreuse, entraînant la perte totale de la vision de cet œil.

La cornée de l'œil gauche commençait aussi à s'opacifier, la vision était très défectueuse le malade ne percevant les doigts qu'à 20 cm. et sans netteté.

Il avait l'impression d'être perpétuellement dans un brouillard.

Après 15 injections, l'œil gauche s'était très amélioré, le malade distinguait les 5 doigts à 2 m. et percevait les objets éloignés. La cornée elle-même s'était éclaircie, quant à l'œil droit, étant donné l'ancienneté de la lésion, il ne présenta aucune amélioration.

Ce cas est intéressant, car il nous montre l'action du médicament sur une lésion jeune de la cornée, et le bénéfice qu'en a tiré le malade.

5. — Etat général

Il s'améliore rapidement, dès les premières injections, l'appétit revient, les forces augmentent, ainsi que le poids.

Chez 3 de nos malades, très amaigris, à l'état général très atteint, nous avons assisté à une véritable transformation. En même temps que l'appétit revenait, ces malheureux qui pouvaient à peine se traîner, voyaient leurs forces revenir et peu à peu se remettaient à marcher.

Résultats généraux. — Au total, sur les 27 lépreux traités, nous avons eu 27 améliorations, plus ou moins nettes d'ailleurs.

Elles peuvent être groupées comme suit :

Très améliorés	11	: 40,74 0/0
Améliorés	11	: 40,74 0/0
Légère amélioration	4	: 14,81 0/0
Nulle	1	(décédé après la 4e injection des suites de congestion pulmonaire)

Quant aux bacilles de Hansen, ils persistaient dans le mucus nasal après le traitement. C'est pourquoi d'ailleurs nous ne parlons pas de guérisons, d'autant plus que nous n'avons pu suivre suffisamment longtemps nos malades pour apprécier nettement la durée de l'amélioration.

Tels qu'ils sont cependant, ces résultats nous ont semblé intéressants, d'autant plus qu'ils furent obtenus chez des sujets gravement atteints.

Les indigènes, d'ailleurs, surent les apprécier. Au début de notre séjour à Madagascar, les lépreux fuyaient le médecin, se cachaient de l'administration. Parfois, un de ces malheureux ramassés au cours d'une tournée, nous était adressé sous la garde d'un milicien.

Nous commençâmes à en traiter quelques-uns puis ces individus furent renvoyés dans leur village. Nous vîmes alors arriver de nombreux lépreux venant d'eux-mêmes nous trouver et réclamer nos soins, si bien qu'au moment de notre départ nous avions une quarantaine de lépreux en traitement, malades dont nous n'avons pas tenu compte dans notre mémoire, étant donné qu'ils étaient tout à fait au début de leur traitement.

Durée de l'amélioration. — Ainsi que nous l'indiquions plus haut, nous n'avons pu suivre très longtemps nos malades, notre séjour à Madagascar tirant sur sa fin.

Nous avons pu cependant suivre certains d'entre eux 8 à 10 mois après leur traitement.

Chez tous l'amélioration s'est maintenue et a même progressé chez quelques-uns d'entre eux. D'ailleurs après un repos de 3 mois, nous reprenions nos malades, qui d'eux-mêmes venaient nous voir tous les mois, et nous leurs faisions deux nouvelles séries de chlorure de calcium.

A notre avis il faudrait au moins 2 fois 2 séries au cours de la première année, et 2 séries les années suivantes.

Si nous n'avons pas apporté la guérison à nos malades nous avons eu au moins conscience de soulager ces malheureux, objets de répulsion et de crainte, et d'améliorer leur état.

Conclusion. — Tels qu'ils sont nos résultats montrent l'action efficace de la calcinothérapie intraveineuse dans le traitement

de la lèpre, action qui combinée à celles d'autres médicaments antilépreux amènerait peut-être des améliorations plus importantes.

L'Alepol dans le traitement de la lèpre des rats

Par J. Markianos

L'Alepol est un savon d'huile de Chaulmoogra, préparé par fractionnement et séparation des parties solubles dans l'eau. C'est une préparation qui se présente sous l'aspect d'une poudre jaunâtre qui mousse facilement en solution aqueuse et donne sur la conjonctive l'impression d'un véritable savon. Ce médicament s'administre en solution à 3 o/o dans l'eau distillée, et à la dose de 1 cm^3 à 10 cm^3, selon les cas, par voie sous-cutanée, intramusculaire et même intraveineuse.

Avant d'employer ce remède chez l'homme, nous avons voulu savoir ce qu'il produisait dans la lèpre des rats.

Dans ce but nous avons employé deux rats infectés en gardant comme témoins toute une série d'animaux infectés à la même date.

N° 1. — Un rat, sur 4 de l'expérience 679, est choisi. Il présente un tubercule lépreux du volume d'une amande dans la région de l'aine droite. Nous injectons sous la peau de l'aine gauche, deux fois par semaine, une dose de 1/4 de cm^3 d'une solution à 3 0/0, stérilisée en ampoules à 115° pendant 20 m.. et nous augmentons progressivement jusqu'à 1 cm^3 Le rat en expérience reçoit ainsi onze piqûres d'Alepol correspondant à une dose totale de 4 1/2 cm^3 en 35 jours. A la deuxième piqûre on constate une fluctuation qui, à la troisième injection, se ramollit et s'ouvre à l'extérieur. Il s'élimine du pus et un bourbillon plein de bacilles acido-résistants. L'ulcération est arrondie, à bords réguliers, profonde, sanieuse, purulente, et dégage une odeur repoussante.

Nous continuons les piqûres et vers la huitième injection nous constatons une amélioration. L'ulcération se comble; elle n'est plus ni purulente ni malodrante. Elle a la dimension d'une pièce de 1 franc ; elle est couverte d'une mince croûte sèche et présente une tendance à cicatriser par les bords. Cependant, malgré la bonne apparence de l'ulcère, une nouvelle poussée se produit sur place et il reprend l'allure précédente. Le traitement est toujours poursuivi ; une nouvelle amélioration se produit comme la première fois, mais l'ulcération n'est jamais arrivée jusqu'à la cicatrisation complète.

A la onzième piqûre, à cause d'une légère réaction locale et d'une induration assez marquée, nous sommes obligé de suspendre le traitement-

Bien que la résorption de l'induration se poursuive et que l'ulcère s'améliore, l'animal meurt seize jours après la dernière piqûre.

A l'autopsie, il existe une ulcération de la peau de l'aine droite, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, légèrement purulente, à bords réguliers. Sur la région où le médicament a été injecté on n'aperçoit rien de particulier. Le foie et la rate ont l'aspect normal, le poumon est légèrement congestionné; les ganglions de l'aine droite participent à l'ulcération du tubercule; par contre, les ganglions de l'aine gauche sont en état de caséification. Les ganglions axillaires sont volumineux, presque de la grosseur d'un petit pois.

Microscopiquement : on trouve de nombreux bacilles acido-résistants sur les frottis provenant de l'ulcération, ainsi que du tissu lépromateux. Il y a aussi des acido-résistants dans les frottis des ganglions axillaires et trachéo-bronchiques ainsi que dans la rate, mais en moins grand nombre que d'habitude. Plusieurs de ces bacilles sont granulaires. On n'a pas décelé de bacilles dans les frottis du foie ainsi que dans les frottis des ganglions caséifiés de l'aine gauche.

Rat lépreux n° 2. — Ce rat était un des 10 de l'expérience 685. Au début du traitement, fait de la même façon, cet animal ne présentait que deux petits lépromes sous-cutanés, perceptibles comme deux grains de plomb. Par une première série d'injectious ce rat reçoit dans l'espace de 55 jours douze piqûres d'Alepol qui correspondent à une dose totale de 11 cm^3 de la solution à 3 0/0. Dès les premières piqûres on constate une évolution rapide des petits tubercules. Ils deviennent chaque jour plus volumineux et confluents, se fondant en un seul tubercule qui, à la huitième piqûre (35e jour du traitement) acquiert les dimensions d'une petite noix. Peu à peu cette petite tumeur se ramollit et, vers la onzième piqûre, s'ouvre et s'ulcère. L'élimination de la tumeur se fait rapidement et en bloc, comme dans le cas précédent. Les tissus nécrosés renferment un grand nombre de bacilles acido-résistants. En même temps une induration avec légère inflammation de la région de l'aine gauche où les piqûres sont faites, nous oblige à suspendre le traitement.

Les jours qui suivent, l'élimination du tubercule se produit rapidement et une amélioration rapide succède. En un mois l'ulcération était tout à fait cicatrisée et à la place du tubercule il ne restait plus qu'une petite fistule de la dimension d'une tête d'épingle laissant sourdre un liquide chargé de bacilles lépreux.

En raison du temps qu'a exigé la résorption de l'induration causée par le médicament, et du bon état apparent de l'animal, nous n'avons pas continué le traitement. Un mois plus tard, tout à coup, à la place de la fistule une nouvelle ulcération se produit avec la même rapidité que la première fois. La reprise du traitement amène l'ulcération de la zone indurée de l'aine gauche. L'ulcération de l'aine droite semblait s'améliorer quand l'animal mourut, n'ayant reçu seulement que trois piqûres nouvelles.

A l'autopsie, on trouve dans l'aine droite une ulcération en surface de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ; dans l'aine gauche, deux ulcérations ayant chacune la dimension d'une lentille. Ganglions inguinaux et axillaires durs, non caséifiés, du volume d'un petit haricot ; foie, rate et autres organes normaux.

Microscopiquement : nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de l'ulcération de l'aine droite, ainsi que dans ceux des ganglions inguinaux et axillaires; moins nombreux dans ceux des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate, ainsi que dans ceux des ulcères de l'aine gau-

che. On peut remarquer que les bacilles de ces derniers frottis non seulement sont moins nombreux, mais aussi mal colorés, et en partie granuleux. On ne trouve pas de bacilles acido-résistants sur les frottis du foie.

Rats témoins n° 1. — Deux rats témoins appartenant à la même expérience que le rat n° 1 traité, sont morts sensiblement à la même date que celui-ci. Ils portaient de nombreux bacilles dans les organes ainsi qu'au point d'inoculation mais ne présentaient qu'une infection de degré sensiblement égal au rat traité.

N° 2. — Le témoin du rat n° 2 était porteur de lésions profondes généralisées avec infection massive des ganglions du foie, de la rate et des organes profonds. Il était manifestement beaucoup plus malade que le rat traité.

Les expériences sont poursuivies.

Conclusions

D'après ce que nous venons d'exposer nous pouvons conclure :

1° Que l'Alepol exerce une influence évidente sur l'évolution de la lèpre des rats. Il semble conduire à une mortification des cellules lépreuses et à une production d'abcès qui favorisent l'élimination des bacilles.

2° L'influence du produit sur le bacille acido-résistant semble nulle.

3° Il donne lieu à des indurations qui mettent longtemps à se résorber et qui peuvent s'abcéder.

Laboratoire de M. Marchoux.

Granulome inguino-scrotal à forme d'ulcère rubané

Par MM. G. Delamare et Giagni.

L'observation suivante concerne un granulome inguinoscrotal à forme d'ulcère rubané, serpigineux puis torpide, dont la guérison a été obtenue, en 15 jours, avec 80 cg. d'émétique, la huitième année de son existence.

*
* *

P. A., 30 ans, cultivateur, entre, fin mai 1927, à l'hôpital à cause d'une ulcération torpide de la région inguinoscrotale.

Dans son ensemble, cette ulcération est assez comparable à un T dont la branche transversale occuperait les deux tiers internes du pli inguinal gauche, traverserait le pubis au-dessus de la racine de la verge et prendrait fin à la partie moyenne de l'hémiscrotum droit après un trajet de 24 cm., dont la branche verticale contournerait l'hémiscrotum gauche, en dehors de la verge, pour se terminer au voisinage de l'anus, après un trajet de 18 cm.

Franchement rubannée, la perte de substance possède un diamètre transversal de 3 cm. à la rencontre de ses segments inguinal et scrotaux. A ses extrémités, elle ne laisse pas de s'effiler quelque peu.

Sa surface, d'un rouge vineux, est hérissée de granulations inégales, humides, sessiles, parfois recouvertes de croûtes brunâtres, parfois séparées les unes des autres par des petites dépressions pleines d'un pus séro-sanguinolent, inodore. De temps à autre, de minuscules îlots cicatriciels interrompent la continuité de la perte de substance et forment des ponts au-dessus des diverticules précédemment signalés. Les clapiers purulents qui en résultent sont d'ordinaire étroits et peu profonds, le processus ayant moins de tendance à s'étendre en profondeur qu'à progresser en surface, suivant le grand axe longitudinal de l'ulcère.

Les bords sont nets, saillants, de consistance ferme et très propres à accuser la situation en relief de la perte de substance. Leur parallélisme, indéniable dans la plus grande partie de la lésion, confère à celle-ci son caractère assez spécial de lésion rubannée ; leur convergence aux extrémités conditionne l'effilement de celles-ci et marque le caractère linéaire de la perte de substance dans ses points d'accroissement excentrique.

Au voisinage immédiat de l'ulcération, la peau apparaît dépourvue de poils et d'une teinte rouge sombre. On y remarque aussi quelques brides cicatricielles de petites dimensions et généralement indépendante des cicatrices isolées en plein tissu granuleux. Au delà, on note une hyperpigmentation diffuse, d'intensité décroissante du centre à la périphérie. Tandis que le tégument des plis inguinaux et du pubis se montre d'épaisseur et de consistance normales, celui du scrotum ne laisse pas de présenter une hypertrophie déjà notable ; saillies et dépressions sont plus accentuées qu'à l'état normal ; la consistance est ferme, élastique et l'épaississement suffisant pour s'opposer à la perception nette des contours du testicule et de l'épididyme. Les bourses forment une masse globuleuse, collée au pubis par une base d'implantation courte et large. La bourse gauche ne descend pas plus bas que la droite ; toutes deux sont quelque peu augmentées de volume tandis que le pénis, très rétracté, mesure à peine 2 cm. de long.

Le méat est sec, exempt d'ulcérations ou de brides ; l'anus normal. Les ganglions inguinocruraux ne sont engorgés

La peau des autres parties du corps est saine. L'état des muqueuses du nez et de la bouche ne laisse rien à désirer. Viscères et névraxe paraissent intacts.

L'état général est, à tous égards, satisfaisant malgré l'ancienneté de la suppuration.

Dépourvu d'antécédents héréditaires dignes de mention, P. A. affirme n'avoir présenté, avant la maladie actuelle, que 2 blennorragies survenues, l'une en 1915, l'autre en 1919. Or, c'est, semble-t-il, en 1919, 4 semaines environ après le début de la seconde de ces blennorragies que se serait produite la manifestation princeps de la maladie actuellement en évolution. Cette manifestation primaire aurait consisté en une élevure cutanée non pédiculée, tout à fait indolente et non prurigineuse, située à

la partie moyenne du pli inguinal gauche. L'année suivante, cette « papule » se serait ulcérée et la perte de substance consécutive se serait peu à peu étendue, d'une part, vers le pubis et le scrotum, d'autre part, vers l'épine iliaque. Aux dires du malade, cette extension centrifuge aurait pris fin dès 1922, ce qui laisse croire qu'en dépit des cicatrisations partielles ci-dessus enregistrées, le processus ulcératif a évolué sur place pendant les 5 dernières années de son existence. Il est, en outre, à noter qu'à aucun moment de cette longue évolution, P. A. n'a ressenti de douleurs, ni éprouvé de prurit.

Avec 80 cg. de tartre stibié (en injections intraveineuses de 5, puis de 10 cm³ d'une solution aqueuse à 1 0/0), on a obtenu, en 15 jours, la cicatrisation quasi-complète de cet ulcère vieux de 8 ans. Lorsque le malade a jugé bon de quitter l'hôpital, le 18 juin 1927, il ne subsistait qu'une seule fistulette borgne interne dont la paroi supérieure n'avait pas été excisée ; l'œdème scrotal avait diminué de manière appréciable.

*
* *

Un ulcère granuleux et serpigineux, curable par l'émétique se classe naturellement dans le cadre du granulome vénérien dont l'incurabilité spontanée, l'insensibilité au mercure et à l'iodure, la sensibilité au tartre stibié sont, à juste titre, classiques.

La fétidité, bien connue, des secrétions du granulome disparaissant d'habitude vite à l'aide de quelques soins de propreté, le prurit étant sujet à de grandes variations individuelles ou ethniques, l'absence de ces 2 symptômes ne saurait modifier la conclusion précédente, conclusion en faveur de laquelle on pourrait d'ailleurs invoquer encore l'inexistence d'adénopathie ainsi que la conservation d'un bon état général, malgré l'ancienneté de la suppuration.

Il est à peine besoin d'ajouter que par son comportement vis-à-vis du tartre stibié, notre granulome se différencie nettement des autres plasmomes ulcéreux (syphilitiques, pianiques, poradéniques) ainsi que de la tuberculose même non folliculaire, alors qu'il se rapproche des plasmomes leishmaniques. L'absence de tréponèmes exclut, d'autre part, jusqu'à un certain point, la possibilité d'un hybride granulosyphilitique ou granulopianique.

Les points de contact — histologique et thérapeutique — avec la leishmaniose ne doivent pas, cela va presque sans dire, faire oublier les différences essentielles entre les 2 maladies. Même en faisant abstraction du bacille encapsulé voisin du Frisch, on ne saurait méconnaître que si la leishmaniose forestière intéresse parfois les fesses, elle respecte toujours le périnée. Ses ulcérations généralement arrondies, se cicatrisent de la périphérie au centre sans se fistuliser. Leur guérison réclame couram-

ment 3 à 4 g. d'émétique alors que celle des ulcérations granulomateuses est fréquente avec 20 à 30 cg. de la même drogue (SOUZA ARAUJO).

Etant donnée la fréquence en Amérique du Sud (Guyane anglaise, Brésil, Pérou, Nord de l'Argentine, Uruguay) de la 5e maladie vénérienne, son existence au Paraguay n'a évidemment rien que de très naturel. L'intérêt véritable d'une constatation de ce genre réside surtout dans le fait qu'elle peut et doit conduire au dépistage systématique des plasmomes génitaux justiciables de l'émétique et susceptibles, lorsqu'ils sont abandonnés à eux-mêmes, d'engendrer des ulcères spontanément incurables, des brides cicatricielles uréthro-vagino-anales, voire des œdèmes chroniques de la verge, du scrotum ou de la vulve.

Clinique Médicale de la Faculté d'Asunción.

Quelques recherches expérimentales sur la dengue.

A propos de la communication G. BLANC, J. CAMINOPETROS *et* E. MANOUSSAKIS

Par E. MANOUSSAKIS

Pour des raisons indépendantes de notre volonté nous n'avons pas pris connaissance à temps du texte de la communication que M. le Docteur BLANC et son collaborateur le Docteur CAMINOPETROS ont fait à la Société et en tête de laquelle nous figurons également comme auteur.

Nous tenons à déclarer que c'est seulement à partir du mois de mars 1928 que nous avons commencé à collaborer avec nos distingués confrères de l'Institut Pasteur d'Athènes. A cette date nous avons mis à leur disposition le virus de la maladie que nous entretenions depuis le mois d'octobre 1927; nous avons entrepris cette collaboration dans le but précis d'étudier ensemble le pouvoir pathogène de ce virus sur les animaux du laboratoire. Dans la communication en question nous entendons limiter notre responsabilité aux seuls faits qui concernent le pouvoir pathogène du virus sur les animaux. En ce qui concerne ceux des faits avancés dans cette communication par nos collaborateurs et qui ont trait aux *propriétés du virus de la dengue*, à la *durée*

du parasitisme dans l'organisme, aux caractères de la *dengue expérimentale* chez l'homme, etc.., nous pensons que nous sommes en droit de faire remarquer que nous n'avions pas à revenir sur ces questions ni à reprendre *en collaboration* de nouvelles recherches. En effet ces questions, comme tout le problème de l'étiologie de la dengue, ont fait l'objet de recherches très précises, faites antérieurement par nous seul au laboratoire du service épidémiologique de la garnison d'Athènes durant six mois ; les résultats de ces expériences ont été communiqués en partie à la Société Médicale des Hôpitaux d'Athènes, et à la Société de Pathologie Exotique le 14 mars 1928.

Notre opinion personnelle sur ces questions est exprimée dans ces communications. Quant aux résultats des expériences faites sur l'ensemble du problème étiologique, épidémique et prophylactique de la dengue, soit avant, soit après nos communications de novembre 1927 et mars 1928, ils sont exposés dans une monographie que nous venons de publier récemment sur cette question.

Note au sujet de l'action des Pyréthrines (Chrysémine) sur les ankylostomes

Par J. Raynal et J. Leger.

J. Chevalier, dans une note présentée à l'Académie de Médecine par M. Pouchet le 24 avril 1928, et J. Chevalier et P. Mercier (Un nouvel anthelminthique vermicide. *C. R. Société de Thérapeutique* du 9 mai 1928) ont, il y a quelques mois, signalé l'action très intéressante des pyréthrines hémisynthétiques isolées du pyrèthre (*Chrysanthemum cinerariæfolium*) sur les divers animaux à sang froid et en particulier sur les vers intestinaux suivants : oxyures, ascaris, tœnias, trichocéphales.

Ce nouveau produit aurait comme principale supériorité sur les anthelminthiques déjà connus (santonine, extrait éthéré de fougère mâle, filicine et pelletiérine) d'être dépourvu de toute toxicité et de ne donner lieu à aucun accident ou incident au cours de son administration par voie buccale chez l'homme. Il aurait en outre l'avantage sur les précédents qui sont seulement vermifuges, de tuer les parasites intestinaux adultes et de présenter ainsi des propriétés vermicides indéniables ; dans le cas

des helminthes déjà cités, ceux-ci pourraient « être évacués, totalement ou partiellement digérés » (CHEVALIER et MERCIER).

Dans une de leurs dernières communications (Sur les pyréthrines, *C. R. Société de Thérapeutique*, 14 novembre 1928), les mêmes auteurs réclamaient de nouveaux essais et une posologie du médicament vis-à-vis des ankylostomes. Ayant à l'Hôpital de Marseille l'occasion d'observer fréquemment des infestations uncinariennes chez les indigènes des contingents militaires stationnés en France, nous avons choisi, à cet effet, deux tirailleurs sénégalais dont les selles étaient particulièrement riches en œufs d'ankylostomes.

1. Le premier de ces sujets, entré à l'hôpital pour une affection respiratoire banale présentait dans ses selles une double infestation par trichocéphales et ankylostomes ; les œufs de ces derniers étaient en nombre élevé : six à sept par champ microscopique sur préparation non diluée. Il fut traité en une seule fois par une dose massive de « Chrysémine » (1) : C gouttes le 8 décembre, prises le matin à jeun dans un verre d'eau sucrée (8 mg. de pyréthrine) ; et, 2 h. après l'absorption du produit, purgation saline (30 g. de sulfate de soude ; quoiqu'inutile, d'après les auteurs précédents, la purgation avait pour effet de permettre, après action de la « Chrysémine », une chasse intestinale dans laquelle les parasites adultes pourraient être recherchés.

Le malade eut deux selles abondantes et diarrhéiques dans l'après-midi qui furent toutes deux examinées macroscopiquement après tamisage sur mailles fines de un demi-millimètre : aucun ankylostome ou nécator adulte n'a été trouvé. Les selles du lendemain, 9 décembre, émises dans l'après-midi, ont été examinées de la même façon sans plus de succès tant au point de vue uncinaires que trichocéphales.

Par contre, les matières fécales vues quotidiennement au microscope les jours suivants ont présenté chaque fois le même taux d'infestation uncinarienne les 10, 11 et 12 décembre ; de même, le 27 décembre, dix-neuf jours après le traitement, on trouvait approximativement un nombre comparable d'œufs d'ankylostomes ; ceux de trichocéphales, en revanche, avaient entièrement disparu.

(1) La Chrysémine est une solution alcoolique titrée à 4 o/oo de pyréthrine pure : L gouttes, au compte-gouttes calibré, représentent 1 cm³ soit 4 mg. de pyréthrine. Nous devons ce produit aux Laboratoires CARTERET, mais, étant donné la faible provision que nous en possédions, nous n'avons pu multiplier nos essais.

2. Le second malade, convalescent rapatrié de Syrie, avait présenté dans ses selles, à quatre examens antérieurs échelonnés à plusieurs jours d'intervalle, un nombre d'œufs d'ankylostomes invariablement élevé : quatre à cinq par champ microscopique.

Le traitement fut mené différemment : sans aucune préparation préalable, pendant trois jours consécutifs, il ingéra trois fois par jour en dehors des repas XXX gouttes de « Chrysémine », au total CCLXX gouttes, soit 2 cg. 2 mg. de pyréthrine.

Le premier jour du traitement, le 17 décembre dans l'après-midi, la selle émise fut tamisée et les recherches du parasite adulte furent négatives; il en fut de même pour les selles émises les 18, 19 et 21 décembre 1928.

De même que dans le cas précédent, les résultats des examens microscopiques n'ont pas varié : les œufs d'ankylostomes se montrèrent toujours aussi nombreux les 17, 18, 19, 21 et 22 décembre ; il en fut de même le 27 décembre 1928, soit dix jours après le début du traitement.

Il serait prématuré de conclure à l'inefficacité de la « chrysémine » ou des pyréthrines dans l'ankylostomiase ; des recherches nouvelles et plus nombreuses sont nécessaires.

Le fait de n'avoir pu mettre en évidence les vers adultes dans les selles des individus traités n'impliquerait pas forcément toute absence d'action. CHEVALIER et MERCIER insistent sur le caractère vermicide du produit qui permettrait une action partielle et peut-être totale des sucs digestifs sur les parasites tués.

Néanmoins, dans les dix à vingt jours qui suivirent le traitement, la présence constante dans les selles d'œufs d'ankylostomes en nombre toujours égal permet d'affirmer que les vers vivaient encore dans la lumière intestinale et sans doute en nombre aussi grand.

La « chrysémine », dans nos essais, nous a paru tolérée d'une façon parfaite. Les malades ainsi traités n'ont pas changé leurs habitudes, soit au point de vue alimentation, soit au point de vue activité. Tous deux étaient des convalescents qui ont pu circuler librement dans les locaux et dans la cour de l'hôpital sans qu'ils aient présenté le plus léger trouble même le jour du traitement. Pour cette raison, ce médicament serait d'une application très intéressante, non seulement parce qu'il est inoffensif et n'entraîne pas d'immobilisation, mais encore parce qu'il ne nécessite ni purgation, ni modification de régime.

Les pyréthrines ont pu être appliquées avec succès dans certaines helminthiases et elles détermineraient l'expulsion rapide

des oxyures, des ascaris, des trichocéphales et des tœnias (CHEVALIER et MERCIER, *loc. cit.*). Dans notre premier essai d'ailleurs, nous n'avons plus retrouvé d'œufs de trichocpéhales dans les multiples examens qui ont suivi le traitement, ce qui semblerait confirmer cette action.

Dans l'ankylostomiase, des doses plus fortes seraient peut-être susceptibles d'apporter de meilleurs résultats. Mais d'ores et déjà l'action de ce produit sur les ankylostomes, vérifié par l'examen soigneux des selles pendant et après traitement, ne nous semble pas permettre de supplanter dans cette affection les anthelminthiques qui ont fait leur preuve : thymol et essence de Chénopodium. Le taux immuable d'infestation des selles, à la suite des doses que nous avons prescrites dans les deux cas que nous signalons, ne nous permet pas de dire que le nombre et l'activité des parasites aient pu varier.

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales, Marseille.

Tuberculose latente réactivée par le passage des larves d'ankylostomes à travers le parenchyme pulmonaire,

Par T. VON BÜLOW.

Au mois de juin 1926, le docteur J. P. LOPEZ, praticien de Puntarenas (Costa-Rica), m'adressa une malade en vue de la recherche de bacilles acido-résistants.

Le malade, F. R..., est un jeune homme de vingt ans, peu développé, à poitrine étroite, teint pâle, donnant assez l'impression d'être un prétuberculeux. Malgré ces apparences, il n'a jamais présenté aucun phénomène sérieux, ou même léger, du côté des voies respiratoires. Pas de tuberculose chez les ascendants, ni chez les collatéraux, quoique toute la famille présente le même aspect chétif et malingre. Notre sujet n'a même pas souffert de paludisme, endémique pourtant dans la région.

Une quinzaine de jours auparavant, le malade commença à présenter de la fièvre, à transpirer pendant la nuit, à tousser et à perdre l'appétit. Une hémoptysie se produisit le jour précédant l'examen. C'est en présence de ces symptômes que le médecin traitant demanda l'examen bactériologique des crachats.

Nous faisons habituellement un frottis en vue de l'examen cytologique, en plus de ceux destinés à la recherche des bacil-

les acido-résistants. Or, notre surprise fut grande en trouvant dans le premier frottis examiné, une larve d'*Ankylostoma duodénale*. Par hasard, le docteur Lopez qui avait demandé l'examen, se trouvait dans mon laboratoire; il eut occasion d'examiner la préparation et ainsi de constater la présence de la larve. Disons de suite qu'un examen des fèces, pratiqué le 8 juillet, quelques jours après, montra des œufs d'ankylostomes.

Notre opinion était faite : nous nous trouvions en présence d'un cas de catarrhe des gourmes. Malgré cela nous pratiquâmes aussi l'examen des frottis colorés au Ziehl : nous trouvâmes encore quelques larves du nématode, mais aussi des bacilles acido-résistants, pas très nombreux et du type court homogène. Notre malade était donc un tuberculeux.

Le cas nous intéressant, nous procédons à un examen plus détaillé du malade. En voici le résultat :

Taille : 1 m. 46. Tour de poitrine : 0 m. 72. Index vital : 49. Poids : 46 kg.

Auscultation. — Poumon droit normal.

Poumon gauche : Sommet : râles sous-crépitants fins. Sonorité diminuée. Vibrations augmentées. Respiration rude. Le reste du poumon ne révèle rien d'anormal.

Le malade est envoyé à San José pour se faire radiographier ; voici le protocole de l'examen fait par le radiologiste de l'Hôpital de San Juan de Dios :

Hospital de San Juan de Dios.

Departemento de Rayos X San José, Costa Rica, 9 février 1926.

Radiographie n° 3978 H. — M. F. R..., présente des lésions pulmonaires. Adénopathie du hile pulmonaire du côté droit. Opacité des deux sommets et épaississement de la partie inférieure du lobe supérieur du côté gauche, qui radiographiquement, paraît correspondre à une lésion tuberculeuse en activité. Signé : A. Pena Chavarria.

Sans aucun doute, notre malade avait une lésion tuberculeuse localisée au sommet du poumon gauche. Depuis quand existait-elle? Probablement depuis longtemps. Un processus interstitiel chronique aboutissant à la sclérose avec formation de tissu calleux avait localisé la lésion, et notre malade a pu passer quinze ou dix-huit ans sans présenter aucune manifestation tuberculeuse. On peut croire que cet état ne se serait jamais manifesté sans l'incident de l'infestation ankylostomiasique, car il est impossible de ne pas associer la rencontre des larves dans les crachats à l'apparition des premiers symptômes cliniques qui éveillèrent l'attention du malade et du médecin.

Quel rôle jouèrent les larves d'ankylostome dans ce cas? On peut supposer, peut-être, qu'elles ne furent que des agents bacillifères apportant du dehors les bacilles de Koch, lesquels, ayant

trouvé un terrain favorable à leur développement, s'installèrent à demeure. Certainement, l'élimination de bacilles par l'intestin, sur laquelle a attiré l'attention G. A. ROGER en disant : « Les bacilles éliminés par les matières fécales constituent une source encore peu connue de propagation », donne à cette hypothèse quelque valeur et il est très vraisemblable que dans certains cas l'infestation par l'ankylostome soit une cause de tuberculisation ; mais il nous paraît que les choses, dans le cas présent, se sont passées autrement. Nous devons admettre, avec CALMETTE, que les lésions pulmonaires sont toujours des localisations tardives du bacille, dont le point de pénétration dans l'organisme a été probablement le tractus digestif. D'ailleurs, l'évolution ultérieure de la maladie enlève toute probabilité à l'hypothèse d'une contamination récente par les larves du nématode. En effet, nous avons voulu suivre cette évolution pendant plusieurs mois, et comme nous allons le voir, la poussée de tuberculose a évolué vers la guérison, ce qui certainement ne serait pas le cas s'il s'était agi d'une infection et non pas d'une réactivation, sans nulle modification de l'état allergique du sujet.

Il est plus que probable que la lésion originelle datait de plusieurs années, depuis l'enfance sans doute, si nous admettons les idées modernes au sujet de la contamination tuberculeuse. Un processus chronique, avec sclérose et formation de tissu calleux dense, avait localisé la lésion, et notre malade a pu demeurer longtemps sans manifestations objectives de sa contamination bacillaire.

Le rôle des larves a été sans nul doute uniquement mécanique. En se frayant passage à travers le parenchyme pulmonaire, elles ont dû rencontrer l'un de ces foyers sclérosés, localisés, lequel, traumatisé par le ver, a dû réagir par une poussée inflammatoire, ayant comme conséquences les symptômes cliniques et l'apparition de bacilles dans les crachats.

Notre malade habite Puntarenas, port sur le Pacifique, où règne pendant toute l'année une température tropicale et épuisante. Pendant presque six mois, la ville est balayée par des vents du nord soulevant des flots de sable très fin, qui pénètre dans les voies respiratoires et entretient celles-ci dans un état permanent d'irritation. Le lait est presque introuvable et de très mauvaise qualité, il en est de même de la majorité des aliments. Bref, température, nourriture, régime des vents, humidité, tout a contribué à aggraver l'état de notre malade. La situation sociale de celui-ci ne lui permettant pas de s'installer dans un endroit plus sain, il a été contraint de demeurer à Puntarenas, sans presque rien modifier de ses habitudes. Nous lui avons

conseillé, sans grand espoir, des injections d'une préparation à base de phénol, iode, arsenic, etc. Il a reçu environ le contenu de deux cents ampoules de ce produit. Vers le mois de juillet 1926, il a en outre absorbé de l'essence de chénopode, pour expulser ses ankylostomes.

Voici quelle a été l'évolution de la maladie jusqu'aujourd'hui : vers le mois de novembre 1926, les symptômes commencèrent à s'amender ; peu à peu la toux disparut, la transpiration, qui n'avait jamais été très abondante d'ailleurs, cessa et l'appétit revint. A ce moment le malade se croyait déjà guéri. Néanmoins, il continua son traitement par les ampoules et au mois de décembre je le perdis de vue jusqu'au mois de juillet de l'année suivante. Il avait évidemment engraissé, il nous déclara se sentir très bien ; sa mine était excellente. Nous voulûmes faire un examen des crachats, mais cela fut impossible vu le manque d'expectorations du malade. Nous recherchâmes alors les bacilles dans les fèces avec résultat négatif. Il en fut de même de l'inoscopie, pratiquée pourtant avec 40 cm³ de sang. La formule leucocytaire s'est montrée normale sauf une légère éosinophilie (6 o/o). L'index d'Arneth donna la figure suivante :

I	II	III	IV	V
8	36	39	16	1

Les signes d'auscultation ont été également négatifs. Il n'a pas été possible de faire des radiographies.

Depuis, aucune modification dans l'état du sujet : il a continué à se porter comme avant l'incident du mois de juin 1926. Nous venons, au début de ce mois de novembre 1928, de répéter tous les examens avec les mêmes résultats négatifs. Le poids, 46 kg. au début de l'observation, a monté à 51 kg. L'état général est parfait.

En résumé : nous avons vu une tuberculose inactive, fermée, se transformer, sous l'influence du traumatisme provoqué par la larve d'*Ankylostoma duodenale* lors de son passage à travers le parenchyme pulmonaire, en une tuberculose active, non compensée, avec fièvre, sueurs, toux, amaigrissement, hémoptysie, etc.

La cause disparue, l'organisme a réagi comme au début de l'infection : en isolant le foyer infectieux par un processus interstitiel aboutissant à la sclérose et formation de tissu calleux dense. Ce processus paraît être dû à une réaction défensive spontanée de l'organisme, car nous ne croyons pas que les injections utilisées par le malade aient pu par elles-mêmes, le guérir.

Le cas observé ne doit pas être exceptionnel, bien au contraire : les formes de tuberculose active sont ici très fréquentes, comme le sont aussi les cas d'infestation ankylostomiasique. Il est certain que les traumatismes provoqués par la larve lors de son passage à travers le poumon n'ont pas toujours une évolution aussi heureuse que dans le cas de notre observation. Beaucoup de cas de tuberculose non compensée sont peut-être la conséquence de contaminations ankylostomiasiques chez des tuberculeux latents à forme compensée. Ces malades, se trouvant pour une raison quelconque dans un état d'infériorité n'ont pas pu, comme ils l'avaient fait lors de l'infection tuberculeuse originelle, isoler leur foyer et localiser la bacillose.

Il y a donc, entre la tuberculose et l'ankylostomiase, certains rapports, dont il faudra parfois tenir compte, pour l'interprétation de quelques faits ayant trait à l'étiologie de la bacillose.

Qui introduisit la syphilis à Tahiti?

Par H. GROS.

A la fin du XVIII[e] siècle, Anglais et Français se rejetaient mutuellement la responsabilité de l'importation de la syphilis à Tahiti.

Comme à Fontenoy, les Anglais tirèrent les premiers. Ce fut COOK qui ouvrit les hostilités ! « Les gens de notre équipage, dit-il, ne tardèrent pas à s'apercevoir que les belles Otahitiennes qu'ils avaient choisies pour femmes pendant leur séjour dans l'île, étaient attaquées d'une certaine maladie que les Français leur avaient laissée en reconnaissance des faveurs qu'ils en avaient obtenues » (J. COOK, *Journal d'un voyage autour du Monde* en 1766, 1767, 1768 et 1769 par COOK, BANKS et SOLANDER, *in* collection HAWKESWORTH et traduction de FRÉVILLE, Paris, 1772.

COOK n'a certainement pas eu connaissance de la relation de son voyage que BOUGAINVILLE avait publié en 1771 (BOUGAINVILLE, *Voyage autour du Monde avec la frégate* La Boudeuse *et* La Flûte, L'Etoile en 1766, 1767, 1768 et 1769, Paris, 1771). Il aurait pu y lire qu'entre le 3 et le 22 mai exactement un mois après son départ de Tahiti (il en était parti le 16 avril et les premiers cas se montrèrent le 16 mai) un certain nombre de matelots et

de soldats de *L'Etoile* et de *La Boudeuse* furent atteints du mal vénérien. Et Bougainville se demande si ce sont les Anglais qui l'ont introduit ou bien « si ce médecin qui pariait qu'en enfermant une femme saine avec quatre hommes sains et vigoureux, le mal vénérien naîtrait de lui-même, doit-il gagner son pari ». Il y a une hypothèse à laquelle Bougainville ne songea pas et on se demande pourquoi. La syphilis n'existait-elle pas avant la visite de Wallis? Dans le journal de bord que le pilote Constantin tint pour Commerson, ont lit que « les Tahitiens ont beaucoup la maladie vénérienne » (Manuscrits de Commerson à la Bibliothèque du Muséum d'histoire naturelle). Ce journal, entièrement écrit de la main maladroite du vieux pilote de Rochefort, étant resté à Maurice entre les mains du naturaliste, ne saurait être suspecté. Récemment, M. de la Roncière a exhumé d'autres preuves de l'existence de la syphilis à Tahiti avant Bougainville. C'est d'abord le Cazernet de Louis-Antoine Starot de Saint-Germain, écrivain à bord de *La Boudeuse* (nous dirions aujourd'hui commissaire), que les descendants de Saint-Germain lui ont permis de consulter (De la Roncière, les Cazernets de Saint-Germain *in la Géographie*, mai 1921). Saint-Germain note que le 16 mai 1768, deux hommes de *La Boudeuse* furent atteints de chancres, que le 17 mai de nouveaux cas se présentèrent et qu'en tout il y eut trente-deux cas sur les deux navires, vingt sur *La Boudeuse* et 12 sur *L'Etoile*. Dans la relation de cette campagne qu'a laissée Vivés et qui se trouve à la Bibliothèque de l'Ecole d'hydrographie, le chirurgien de *L'Etoile* signale sans insister autrement sur la description des symptômes, ces cas de syphilis. Il ajoute qu'il a vu deux femmes atteintes de syphilis incontestable. Bougainville fit visiter par le chirurgien de *La Boudeuse* l'indigène qui avait voulu le suivre en France. Il en (du mal vénérien) était perdu, écrit l'illustre marin dans sa relation. Saint-Germain, plus précis, nous apprend qu'on avait constaté sur Aotourou surnommé Poutaveri, trois énormes chancres des parties et de gros bubons comme prêts à suppurer. L'hypothèse que dans ce cas il s'agirait de chancres mous est-elle soutenable? Difficilement. La lésion n'aurait pas attendu un mois après le départ de Tahiti pour se montrer. A Tahiti, le chancre mou était rare et quand il apparut il affecta, à cause du phagédénisme dont il se complique, une forme si grave qu'on le prit pour une maladie nouvelle. On ne doit pas songer davantage à la blennorrhagie, puisque Saint-Germain nomme positivement les chancres.

La syphilis existait avant Bougainville dans les Iles de la Société. Cela est hors de doute. Wallis s'est défendu de l'avoir

importée. Que vaut sa défense ? A la vérité pas grand chose. WALLIS assure que six mois avant et six mois après l'escale de Tahiti pas un cas de syphilis ne se montra sur *Le Dolphin*, et que par conséquent son équipage n'avait pu infecter les Tahitiennes. D'autre part, ses hommes n'ayant pas été infectés par les Tahitiennes, la syphilis n'existait pas à Tahiti. Ses matelots n'avaient pas la syphilis. Qu'en savait-il ? (A supposer qu'il ait songé à préserver de ce fléau les terres nouvelles qu'il découvrait). L'équipage du *Dolphin* était le plus indiscipliné qu'on put trouver (après celui du *Duff* toutefois). Les matelots arrachèrent tous les clous du navire, même ceux de la voilure, sans se soucier de la manœuvre du bâtiment. Ils enlevèrent le plomb partout où il y en avait et lui donnèrent la forme de clous. Puis ils l'échangèrent comme fer avec les naïfs indigènes. Sont-ce ces gens-là qui auraient déclaré leurs maladies pour s'exposer à être consignés à bord quand on avait à quelques brasses de soi une population aussi affable, aussi complaisante que celle de Tahiti ? Et cet infortuné chirurgien du *Dolphin*, quelle autorité pouvait-il avoir sur les malades ? On n'ignore pas qu'elle situation lamentable était alors celle d'un chirurgien à bord d'un navire à quelque nation qu'il appartint. Dans l'ordre des préséances le chirurgien venait immédiatement après le charpentier et le canonnier ! La position du chirurgien du *Dolphin* était plus triste encore. En cours de traversée, comme cet officier du corps de santé n'avait pas reconnu malades des hommes qui prétendaient l'être encore, l'équipage s'opposa à ce que sa solde lui fut payée. WALLIS dut transiger avec ses marins. Quand un matelot était mis *exeat* de l'infirmerie, WALLIS le faisait appeler. Si l'homme se reconnaissait apte à reprendre son service, le capitaine lui en faisait signer la déclaration. S'il protestait qu'il n'était pas encore guéri, le commandant le maintenait sur la liste des exempts de service. Quel pouvait être alors après cela le zèle du malheureux chirurgien ? Et d'ailleurs à quoi bon consigner les malades puisque les Polynésiennes vinrent trouver les matelots à bord ? (HAWKESWORTH, *Relation des voyages entrepris par ordre de Sa Majesté Brit. par le commandant* BYRON, *le capitaine* CARTERET, *le capitaine* WALLIS *et le capitaine* COOK, traduit de l'anglais, Paris, 1774).

Par la suite, COOK a sinon manifesté son repentir d'avoir porté cet accusation contre BOUGAINVILLE, du moins implicitement reconnu l'innocence des Français. Je laisse la parole à ANDERSON, le chirurgien naturaliste qui accompagna COOK au cours de son troisième voyage.

« On sait que parmi les matelots, il y en a qui, par un sentiment de pudeur, s'efforcent de cacher à tout le monde les symp-

tômes qu'ils éprouvent et qu'on en trouve d'autres, si dépravés qu'ils ne craignent pas d'empoisonner la compagne de leurs plaisirs ». Si le canonnier de COOK n'avait pas infecté indirectement un certain nombre d'hommes de l'équipage qui vinren s'en plaindre au commandant, jamais COOK n'eut soupçonné que ses équipages venaient de laisser aux belles Tongiennes une certaine maladie en échange des faveurs qu'ils en avaient reçues, pour me servir du langage du capitaine anglais.

FORSTER a fait remarquer avec beaucoup de raison que les Tahitiens ont pu s'ingénier à ne procurer à WALLIS que des femmes saines dans la crainte d'irriter cet Anglais qui s'était montré assez mal commode dès son premier contact avec les Polynésiens. Comment les premiers navigateurs ont-ils pu affirmer que la syphilis n'existait pas à Tahiti avant l'arrivée des Européens? Ils n'ont séjourné que quelques jours dans ce pays dont ils ignoraient la langue. Leurs chirurgiens, sauf VIVÉS, n'ont laissé aucun document montrant qu'ils se soient occupés des maladies des indigènes. FORSTER, ANDERSON, WILLIAM ELLIS (1), DE QUATREFAGES se prononcèrent volontiers en faveur de l'existence de la syphilis avant la venue des Européens. DE QUATREFAGES voit dans cette opinion la preuve des rapports de la Polynésie avec l'Amérique du Sud. FORSTER sous le nom de lèpre décrit des cas relevant, sans doute possible, du tertiarisme. Tel celui de cette femme dont le visage était rongé et qui n'avait plus qu'un trou à la place du nez. Tel celui de ce jeune homme de Huahine, tout couvert d'ulcères sur les bras, le dos, et dans tous les endroits du corps où se trouvent des glandes. FORSTER décrit encore des petites taches blanches serpigineuses qui nous ont tout l'air d'être des leucodermies syphilitiques.

Comme FORSTER, ANDERSON attribue à la lèpre des syphilis tertiaires. « Il y a, dit-il, une forme de lèpre, bien plus grave et qui est assez commune, elle se manifeste sur toutes les parties du corps en larges ulcères qui ont de grosses bordures blanches et qui jettent une matière liquide et claire. On en voit cependant quelques-uns qui ont guéri et d'autres qu'ils traitent avec plus ou moins de succès ; mais il est rare que la guérison ne coûte une partie du nez ou même le nez tout entier. Comme il est certain, d'après leur propre rapport, qu'il y avait cette maladie dans les îles lors du premier voyage des Anglais, malgré la conformité des symptômes, elle ne peut être l'effet du mal vénérien, à moins que l'on suppose que nous ne leur avons apporté la maladie vénérienne en 1773. »

(1) *Polynesians researches*, Londres, 1838.

COOK, d'après une conversation qu'il eût avec un indigène nommé JDIDÉE, et qui navigua un certain temps sur *L'Aventure*, acquit les plus fortes raisons de croire que la syphilis existait à Tahiti avant l'arrivée du capitaine WALLIS.

Un certain nombre de voyageurs croient que les porcs n'ont pas été introduits en Océanie par les ancêtres des Polynésiens. Ils pensent que cet animal a été introduit par QUIROS aux Pomotous et que de là il s'est répandu dans les diverses îles. Ne pourrait-on pas accuser l'Espagnol aussi d'avoir importé la syphilis?

Cette discussion serait sans portée, s'il n'était impossible même aujourd'hui, d'élucider cette question.

La syphilis n'a pas été sans occasionner de nombreuses lésions osseuses qui sont restées manifestes sur le squelette. Il suffit, pour être édifié sur ce point, de faire effectuer des fouilles méthodiques aux abords des anciens marais. Il semble difficile d'admettre que l'épaisseur des couches de terre, leur stratification, les objets trouvés au voisinage des corps ne puissent permettre de déterminer l'époque de l'inhumation.

La même méthode pourrait être appliquée à la recherche de la tuberculose. W. ELLIS a été frappé du grand nombre de bossus et de tortus qu'il a rencontrés à Tahiti. La description si complète qu'il en a laissée permet de reconnaître, à n'en pas douter, le mal de POTT. FORSTER lui aussi avait vu un certain nombre de bossus. Il est certain que les difformités qu'a vues FORSTER et celles que signale W. ELLIS provenaient de la même cause : la tuberculose vertébrale. Si les tuberculoses locales existaient avant l'arrivée des Européens, la tuberculose pulmonaire sévissait aussi à cette époque. Donc, ni la syphilis, ni la tuberculose n'auraient été d'importation blanche.

A quoi bon cette recherche se demandera-t-on ?

Aujourd'hui plus que jamais où, par le livre et surtout par le cinéma, une certaine école de néo-naturalistes à la Jean-Jacques, tend à accuser la civilisation occidentale de tous les maux qui ont frappé les indigènes de l'Océanie, depuis le jour où un navire venu d'Europe, jeta son ancre dans les eaux de leurs îles, il est nécessaire de renverser une doctrine aussi fausse que dangereuse. Elle serait, on peut en être certain, un jour ou l'autre, exploitée par les ennemis de la race caucasique.

Mémoires

La Leishmaniose américaine et les Leishmanioses en Amérique,

Par E. Escomel.

Depuis l'époque où Leishmann en 1903 découvrit avec le kala-azar les corpuscules que Donovan dénomma plus tard des *Leishmania* ; depuis que Lindenberg, Carini et Paranhos, rencontrèrent les corpuscules de Leishmann dans l'ulcère de Bauru au Brésil et en Amérique ; depuis que nous décrivîmes le 12 juillet 1911 *la Espundia, avec son chancre initial, sa croix palatine de la Espundia et ses accidents tertiaires*, et que, le 6 septembre 1911, nous présentâmes à la Société Médicale d'Aréquipa, les premières préparations de Leishmania de la Espundia au Pérou, et les *premières Leishmania qui avaient conservé leurs flagelles sur le corps humain* dans un ulcère circiné (Pl. V), depuis lors, jusqu'à nos jours, les travaux se sont multipliés d'une manière prodigieuse, tant sur l'ancien continent, que sur la terre américaine (1).

Nous-mêmes, nous avons étudié à la fois au point de vue clinique, histologique et parasitologique, le problème américain, pendant près de deux années consécutives, envoyé des pré-

(1) Nous avons revu la bibliographie correspondant aux auteurs suivants : Ugaz, Barros, Samanez, Biffi et Gastiaburu, Pagaza, Tamayo, Palma, Castro Cerquiera, Moreira, Adeodato, Breda, de Amicis, Dorier et Christmas, Jeanselme, Carini, Paranhos, Lindenberg, Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth-Rao, Pedroso, Dias da Silva, Bueno de Miranda, Matta, Sagarnaga, Veintemillas, Splendore, Escomel, Laveran, Darling, O'Connor, Werner, Piraja da Silva, Flu, Seidelin, Rabello, Terra et Freitas, Crisiuma, Gorgas, Padesca, Bates, Anderson, Velez Lopez, Strong, Tizzer et Brues, Rebagliatti, Monjæ, Migone, Lyndsay, Minet et Field, Franchini, Wenyon, Vianna, La Cava, Mc Ewen, Pedroso, Brumpt, Brumpt et Pedroso, Saint Anna, Balfour, Yakimoff, Cardamatis et Melissides, Christopherson Castellani et Chalmers, Almenara, D'Utra é Silva, Lutz, Machado et Vianna, Cristina et Caronia, Avendano, Merkel, Arce, Matto et Pajuelo, Anchorena, Perez Velasquez, Antunez, Urcia, Voto Bernales, Denegri, Sanjinez, Lanfranco, Tejera, Gonzales Rincones, Inchanstegui, Lara, Ayuxo, Lizardo Lozada, Neiva et Barbara, Llambias, Pena, Chavarria, Weiss, Charles Nicolle, Burga, Mazza, Arias Aranda, Le Dantec, Manson, Joyeux, Gougerot, Bernasconi, Pittaluga, Paterson, Ovejero Paz, Pizarro, Flabio Nino, Bejarano, Timpano, N. Greco, Muschietti, Fernandez, Bigatti, Castellani, Salvador Mazza, Arganaraz, Veyga, Duseldorp, etc., etc.

parations aux maîtres les plus éminents, notamment aux savants ayant séjourné au Nouveau Monde, et qui ont pu comparer le Bouton d'Orient, et la Leishmaniose américaine.

Sans pouvoir entrer dans de très grands détails nous pouvons affirmer, qu'à la suite des modifications apportées aux moyens d'investigation, nous nous trouvons raffermis dans nos conclusions premières ; c'est-à-dire, que des différences indiscutables, existent, entre le *Bouton d'Orient* et la *Leishmaniose Américaine*, et que nous devons les séparer de la syphilis, de la tuberculose, de la lèpre, du pian, de la morve, du rhinosclérome, du granulome vénérien, de la blastomycose américaine, de la sporotrichose, des autres blastomycoses et des diverses associations que présentent ces ulcères avec d'autres agents : protozoaires, microbiens, mycotiques, etc.

La confusion a été faite particulièrement entre la Leishmaniose américaine, la morve, le rhinosclérome, la blastomycose américaine et la myiase nasale, à tel point semblables cliniquement, que des confusions ont été commises par des savants de grande valeur, avant que le laboratoire, avec ses techniques, ne vint préciser ce que la clinique seule n'était pas capable d'identifier.

Nous adoptons définitivement le terme de Leishmaniose au lieu de Leishmaniase, pour suivre logiquement le chemin tracé par les savants de langue latine, européenne ou américaine.

Nous la nommons avec LAVERAN et NATTAN-LARRIER *Leishmaniose américaine*, et non *Leishmaniose brésilienne*, ni *Leishmaniose tropicale var. américaine*, parce qu'elle est absolument différente du *Bouton d'Orient*, et parce qu'elle existe non seulement au Brésil, mais dans toute la zone forestière tropicale des trois Amériques, depuis les Etats-Unis en descendant par le Mexique, l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud ; elle a été trouvée en Colombie, au Venezuela, dans les Guyanes, l'Equateur, le Pérou, le Brésil, la Bolivie, le Paraguay, le nord de la République Argentine et l'Uruguay ; par conséquent, c'est *une maladie américaine, qui existe dans les trois Amériques* ; elle a donc le droit de conserver la désignation que lui donnèrent mes deux chers maîtres LAVERAN et NATTAN-LARRIER, de *Leishmaniose américaine.*

LA CÉRAMIQUE PRÉHISTORIQUE DU PÉROU, ET LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE. — Jusqu'à ces derniers temps nous avions considéré que les nombreux vases (huacos) faits par les Incas qui reproduisaient des têtes sans lèvres, représentaient la maladie américaine, immortalisée par les artistes précolombiens ; mais

l'archéologue M. Victor Larco Herrera, nous fit voir une céramique qui représentait un individu, pourvu d'un *tumis* (instrument coupant), en train de couper les lèvres d'un autre individu.

Par conséquent, la foule de huacos, dans laquelle on voit des têtes avec des lèvres tranchées, sur des lignes plus ou moins homogènes, montrant les dents et parfois même les gencives, *représente des huacos d'hommes mutilés « in vivo », et non des individus déformés par la Uta ou la Espundia.*

Cependant, les Incas connaissaient la maladie, car le docteur Ribeiro nous montra sur un vase trouvé dans des tombeaux précolombiens de Yca, un sujet dont le nez, ulcéré et hypertrophié, nous offre l'aspect typique d'un ulcère leishmanien.

Le Bouton d'Orient et la Leishmaniose Américaine. — Les travaux du professeur Brumpt et le voyage du professeur Charles Nicolle en Argentine, de même que les études sérologiques du professeur Noguchi du Rockefeller Institut, sont venus consacrer, pour ainsi dire, les différences qui existent entre ces deux entités leishmaniques, en appuyant les arguments que nous avions nous-même présentés relativement à cette dualité, depuis 1911.

Nous allons établir ces différences sur le tableau suivant, sans tenir compte des exceptions ni des cas mixtes.

Bouton d'Orient.	*Leishmaniose américaine.*
Hab-el-seneh, en arabe ; bouton d'un an. Il apparaît en général en été et guérit en un an.	Ulcère qui dure longtemps, même de nombreuses années. Son apparition n'obéit à aucune règle spéciale.
Bouton qui s'ulcère par confluence avec d'autres boutons satellites.	Sa marche envahissante est rapide ne donnant pas lieu à la formation d'îlots.
N'atteint pas les muqueuses.	Atteint les muqueuses.
Une première attaque confère l'immunité.	Elle ne confère pas d'immunité.
Maladie bénigne par sa nature.	Maladie maligne par sa nature.
De guérison facile.	De guérison difficile, demandant de la ténacité dans le traitement.
La maladie se termine avec la guérison des boutons.	La maladie commence par une lésion cutanée que nous appelons : « Chancre initial de la Espundia ». Le *chancre*, guéri ou non, des lésions muqueuses secondaires apparaissent, avec prédilection sur l'appareil respiratoire-digestif supérieur, depuis les fosses nasales, jusqu'à la trachée

	parfois, et depuis les lèvres jusqu'à l'œsophage. Dans quelques cas d'ulcération palatine, deux sillons profonds se croisent, suivant l'insertion du voile du palais et la ligne palatine antéro-postérieure, présentant le symptôme que nous avons dénommé : « *la Croix palatine de la Espundia* ». Après plusieurs années, qui peuvent ateindre jusqu'à 20, apparaissent des symptômes de flétrissement et de cachexie.
Inoculation par des insectes qui volent, étant donné le siège des lésions initiales.	L'inoculateur nous paraît être un organisme à déplacements lents qui pique dès qu'il dépasse la limite des vêtements; peut-être un acarien, peut-être le *Leptus japa* de RIBEYRO et BAMBAREN.
Anatomie pathologique sans individualisation spéciale.	Anatomie pathologique des granulomes chroniques, maintes fois avec des symbioses variées.
Le sérum *anti-leishmania tropica* n'agglutine pas la culture de *Leishmania americana* (NOGUCHI).	Le sérum de *Leishmania americana*, n'agglutine pas la culture de *Leishmania tropica* (NOGUCHI).

FORMES DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE UTA ET ESPUNDIA. — Depuis les temps les plus reculés jusqu'aux plus récents (docteur BUENAVENTURA BURGA, *Crónica Médica*), la plupart des auteurs péruviens ont considéré deux grandes formes de leishmanioses : celle à type de prédilection pour la peau (*Uta*), qui se rapproche, tout en étant différente, du Bouton d'Orient et celle de type initial cutané gagnant ensuite les muqueuses (*Espundia*).

L'évolution n'est pas la même dans les cas brésiliens, boliviens, argentins et surtout paraguayens, localités où la forme tropicale (*Espundia*) est la plus répandue.

Il existe des localités au Pérou et dans quelques pays du Nord, chez lesquelles l'*Uta* prédomine de telle façon que c'est la seule leishmaniose qu'on y observe; tandis qu'il y en a d'autres où les deux formes s'entremêlent, mais gardant toujours leur individualité, comme il arrive avec les fièvres tierce et quarte, quoiqu'elles soient produites par deux protozoaires très voisins l'un de l'autre, le *Plasmodium malariæ* et le *Plasmodium vivax* ; plus individualisées cliniquement encore que les diarrhées produites par les deux protozoaires différents : *Trichomonas hominis* et *Tetramitus mesnili*, par exemple.

Il existe des localités élevées où la *Uta* existe en prédominance,

comme l'a bien démontré Lizardo-Lozada, lui donnant même le nom de *Uta de la Sierra* ou *Leishmaniose de la Sierra* (comme par exemple à Matucana à 2.300 m. au dessus du niveau de la mer) tandis que la *Espundia* préfère la *région tropicale forestière*.

Le docteur Buenaventura Burga, localise la *Uta* en une région de la rivière Uctubamba, à une hauteur moyenne de 2.000 m., affirmant que la *Uta* n'existe pas là où il y a du paludisme.

Nous pouvons faire un tableau comparatif des différences qui existent entre la *Uta* et la *Espundia*.

Uta.	*Espundia*.
Leishmaniose américaine qui se localise électivement à la peau.	Leishmaniose américaine qui commence par la peau et qui envahit secondairement les muqueuses (chancre initial, lésions secondaires et tertiaires).
Envahit les muqueuses presque toujours de dehors en dedans, et par continuité, ce qui la différencie du Bouton d'Orient.	Son invasion naturelle est beaucoup plus longue.
Mutile la figure comme ne le fait pas le Bouton d'Orient.	Mutile dans ses manifestations secondaires.
Ne donne pas d'immunité comme le fait le Bouton d'Orient.	Elle ne confère pas non plus l'immunité.
Sa thérapeutique est plus simple.	Sa thérapeutique doit être très tenace dans son application.

Tous ces motifs sont plus que suffisants pour justifier l'existence des deux grandes formes de Leishmaniose américaine à savoir; la forme *Uta* et la forme *Espundia*.

L'étude de l'avenir, avec ses nouveaux perfectionnements, fera la lumière sur la raison d'être de ces différences géographiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Le Bouton d'Orient émigré vers l'Amérique. — En plus de ces deux formes qui se connaissent en Amérique depuis des temps très anciens, précédant même la découverte du Nouveau Monde par Colomb, la facilité de communication et l'espoir d'un avenir facile, ont attiré vers ces régions des immigrants syriens et autres, atteints par des boutons d'Orient vrais, comme il a été démontré par le docteur Nicolas Greco et ses distingués camarades à Buenos-Ayres.

Variétés cliniques de la Leishmaniose américaine. — Elles sont : *sur la peau* : *a*) ulcéreuse ; *b*) non ulcéreuse, papulo-tuberculeuse ; *c*) atrophique ; *d*) croûteuse ; *e*) lymphangitique ; *f*) circinée (avec leismania flagellée).

Sur les muqueuses : a) sans solution de continuité avec l'ulcère cutané primaire, forme *Uta* ; *b*) avec solution de continuité de l'ulcère cutané primaire ou chancre initial, forme *Espundia*.

Leurs noms donnent la définition de ces variétés.

LA BLASTOMYCOSE AMÉRICAINE. — Avec la découverte de la leishmania dans les ulcères d'Amérique, nous crûmes avoir résolu le problème complet de leur étiologie ; cependant, en soumettant au traitement spécifique quelques cas de *Espundia*, nous constations souvent qu'après une amélioration qui suivait son cours, celle-ci s'arrêtait brusquement et le mal, au lieu de rétrograder, reprenait sa marche fatale, malgré l'insistance thérapeutique tenace, jusqu'à parvenir à tuer le malade.

Ce fait a été confirmé par la plupart des observateurs de la leishmaniose américaine.

Nous pensions d'abord qu'il s'agissait de leishmania chimiorésistantes. En effet, dans quelques cas nous rencontrâmes des leishmania sur les préparations; mais dans d'autres nous ne les rencontrions pas, malgré de minutieuses recherches. Chez certains malades d'autre part, le traitement se montrait inefficace depuis le premier moment.

Mais en octobre 1914, en examinant un ulcère de la région inférieure de l'avant-bras, chez un malade venu de la région forestière du Madre de Dios, notre surprise fut grande en rencontrant, au lieu de leishmania, de petits champignons ovalaires, unicellulaires, quelques-uns se trouvant au centre d'une région dégénérée, autour de laquelle on voyait des zones plus obscures, qui permettaient de distinguer, même à l'œil nu, de petites taches rondes, qui représentaient des blastomycomes, comme il n'est pas rare de l'observer du reste sur quelques mycoses à grains.

Sur des coupes sériées nous parvînmes à déceler un blastomycète avec son bourgeon, en face des premières cellules de réaction.

Nous obtinmes les cultures de ce champignon sur différents milieux, et en l'inoculant intrapéritonéalement au cobaye, l'animal mourut en présentant les blastomycomes en abondance sur le foie et la rate.

A diverses reprises et à plusieurs années d'intervalle, nous voyons de temps en temps notre malade, avec ses lésions nasales et buccales, qui montrent des blastomycètes sur les coupes et aucune leishmania. Nous avons fait des investigations sériées sur des fragments de muqueuse palatine, sur lesquelles nous

voyons à l'œil nu des grains jaunâtres, comme sur la belle lame présentée par M. le docteur Pena Chavarria, dans son remarquable travail sur le « bubon de Velez » et nous y retrouvâmes des blastomycètes très différents des leishmania, et des lésions anatomo-pathologiques très distinctes de celles de la leishmaniose américaine.

Nous avions donc vu, pour la première fois au Pérou la blastomycose américaine, et élucidé l'énigme qui enveloppait l'inefficacité de la thérapeutique à l'émétique, dans certains cas de la maladie appelée *Espundia.*

Une plus vaste ou plus restreinte distribution géographique, ou des différences cliniques de degré n'altèrent pas le fond de la question, et l'existence de la blastomycose au Pérou est un fait réel, confirmant, pour ce pays, ce que précédemment avaient observé Posadas, Vianna, Nicolas Greco, Lutz, Splendore, Sommer, Carini, Lindenberg, à la République Argentine et au Brésil.

Postérieurement Morales Villazon, Sanjinez, Veintemillas et Lozada en Bolivie; Yturbe et Gonzales au Venezuela; Valenzuela à l'Equateur et remarquablement Pena Chavarria en Colombie et Rodolfo Borzone à la République Argentine ont présenté des travaux concluants au sujet de cet ulcère blastomycosique.

Il s'agit d'un blastomycète américain. — Les caractères de la culture, des inoculations, les propriétés agglutinantes, la résistance à la thérapeutique constatés par des expérimentateurs si différents, dans des pays si éloignés de l'Amérique, nous obligent à croire qu'il s'agit d'*un parasite pathogène, parfaitement individualisé et répandu sur tout le continent américain, déterminant une mycose américaine, différente des autres mycoses connues, et que l'on pourrait dénommer* Cryptococcus americanus.

Pour mieux me raffermir dans cette opinion, j'ai envoyé des préparations de la voûte palatine d'un malade qui avait tous les caractères de la *Espundia*, récemment arrivé de la rivière Madre de Dios et non soumis encore à aucun traitement, à un de mes éminents Maîtres qui me répondit en autres détails : « On voit de petits champignons sur les préparations et aucune leishmania nulle part ».

Ce malade résista à tout traitement, il ne présenta des Leishmania ni sur les préparations, ni dans les cultures, ni sur les coupes. C'était un des cas que nous avons signalés de blastomycose américaine pure.

Cliniquement, nous avons vu cette Blastomycose présenter, soit la forme ulcéro-cutanée de la leishmaniose, soit la forme muqueuse ou espundique, lui ressemblant de telle façon que *seul le laboratoire est capable de l'en séparer.*

Dans les cas, bien déterminés, de leishmanio-blastomycose, l'identité clinique est absolue ; on rencontre en quelques endroits de la lésion des leishmania et sur quelques autres des blastomycètes, qui agissent de la même manière et dans les mêmes conditions tropicales en Colombie, au Venezuela, au Brésil, au Pérou, en Bolivie comme en Argentine et sûrement, dans le reste de la région forestière des trois Amériques.

C'est aussi ici, que le laboratoire tranche absolument le diagnostic. Nous pensons que les agents mycéliens, colorés en bleu, avec une ou plusieurs vacuoles à leur intérieur, ont été souvent confondus avec des leishmania ; mais, dans ceux-ci, les noyaux et blépharoplastes, se colorent en rouge pourpre au Leishman et au Giemsa, ce qui n'arrive pas avec les champignons.

SYMBIOSE LEISHMANIO-BLASTOMYCOSIQUE EN AMÉRIQUE. — CASTELLANI a appelé l'attention dernièrement sur la valeur de quelques symbioses en pathologie et un auteur brésilien a démontré la fréquence des symbioses dans les ulcères tropicaux américains, et les règles thérapeutiques qu'on doit suivre pour attaquer les deux ou trois parasites associés.

LUTZ, SPLENDORE et GRECO ont montré la facilité avec laquelle s'associent le champignon et le protozoaire, dans quelques régions de la forêt américaine, tandis que dans d'autres zones ce fait ne se produit pas.

Cette même association, nous l'avons observée plusieurs fois ; elle est moins constante que celle de l'angine fuso-spirillaire de VINCENT, par exemple, ou les associations parasitaires des lésions intestinales, particulièrement chez les malades de la forêt tropicale.

Nous avons vu plusieurs fois l'association leishmanio-blastomycosique, que fait du reste prévoir parfois le traitement par l'émétique, qui tue les leishmania, améliore pendant un certain temps les lésions cliniques, mais sans arriver à provoquer la guérison parce que les blastomycètes restent inattaquables par la thérapeutique actuelle.

La classification définitive de ces blastomycètes, de même que la nature intime des cellules qui réagissent à leur invasion, ne seront connues que lorsque le temps et le progrès des moyens d'investigation, les auront fixés.

L'ÉMÉTIQUE DANS LA THÉRAPIE DE LA LEISHMANIOSE ET DE LA BLASTOMYCOSE AMÉRICAINES. — Nous donnons ici sous forme de tableau les caractères de l'action thérapeutique.

Guérison rapide de la lésion.	Leishmaniose cutanée pure forme *Uta.*
Guérison lente de la lésion.	Leishmaniose américaine forme *Espundia.*
Guérison de la lésion jusqu'à une limite variable, avec arrêt brusque après.	Leishmaniose émético-résistante et leishmanio-blastomycose.
Inefficacité totale du tartre émétique dès le premier moment.	Blastomycose américaine.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE D'AVEC QUELQUES AFFECTIONS CLINIQUEMENT SIMILAIRES. — La Leishmaniose Américaine peut être confondue avec le lupus de la face (1), la syphilis nasale, la morve, le rhinosclérome, la myiase nasale, le granulome vénérien, avec lesquels elle a une telle ressemblance clinique, que seuls le laboratoire et quelques faits particuliers peuvent permettre de poser un bon diagnostic.

a) *Leishmaniose Américaine.* — Produite par des leishmania : réaction anatomique non individualisée ;

b) *Blastomycose Américaine.* — Produite par le *Cryptococcus americanus* : réaction individualisée par des blastomycomes : elle résiste à l'action du tartre stibié ;

c) *Lupus de la face.* — Produit par le bacille de KOCH ; réaction anatomique avec des tuberculomes ;

d) *Syphilis nasale.* — Produite par le *Treponema pallidum.* Réaction anatomique par des syphilomes. Réaction de BORDET-WASSERMANN positive. Action thérapeutique active par le mercure, les arsénobenzols et le bismuth ;

e) *Morve.* — Profession du malade. Présence des bacilles spécifiques. Orchite morveuse expérimentale de STRAUS. Thérapeutique rebelle.

f) *Rhinosclérome.* — Produite par le bacille de FRISCH, visible surtout lorsqu'il est inclus dans un macrophage à l'examen biopsique. Traitement rebelle qui demande des cautérisations chimiques, aidées par la radiothérapie ;

g) *Myiasis nasale.* — Produites par des larves de diptères et spécialement du genre *Lucilia.* Ces larves sont évacuées par des inhalations de la plante fraîche *Ocimum basilicum.*

THÉRAPEUTIQUE. — La leishmaniose américaine, maladie tenace, à manifestations lointaines se prolongeant pendant des années, *purement locale et cutanée à son début, devient sanguine dès les premiers temps*, comme cela se présente pour la syphilis et les

(1) GOUGEROT. *La Dermatologie en clientèle*, pp. 488-504-592.

blastomycoses par exemple ; après une manifestation primaire, le « Chancre leishmanique » est suivi au bout d'un temps variable, parfois très long, de symptômes secondaires et tertiaires, qui obéissent à une localisation et une évolution déterminées suivant une voie qui est la même dans la plupart des cas.

Pour que les *Leishmania* évoluent de la peau vers les organes qui sont le siège des lésions secondo-tertiaires, sans manifestations cliniques visibles, il faut, d'une façon absolument nécessaire, qu'elles le fassent par la voie circulatoire.

La leishmaniose américaine est donc une maladie du sang, comme c'est le cas pour la syphilis, nécessitant, comme celle-ci un traitement sanguin et suffisamment prolongé, depuis le chancre initial jusqu'à la disparition des *Leishmania* de l'organisme ; ce traitement doit redoubler d'énergie surtout dès la *première manifestation*, car nous avons des malades, traités énergiquement dès le commencement du chancre, qui n'ont plus présenté, du moins pendant plus de quinze ans d'observation, de manifestations secondaires ni tertiaires.

Traitement du chancre initial. — Il doit être, dès le début, local et général. Localement, on doit le faire disparaître le plus tôt possible, soit par l'enlèvement au bistouri, suivi de suture, soit par la galvano-cautérisation, portée à 1 cm. au moins au delà de la lésion dans la peau saine, soit par des injections locales d'hypochlorite de chaux, ou de glycérine phéniquée, ou par le saupoudrage de tartre émétique ; on doit avoir pour objectif *de détruire rapidement tout ce qui est suspect.*

Intérieurement, on doit faire d'abord une série d'injections intraveineuses de solution de tartre émétique à 1/100, au nombre de dix. Si la tolérance du malade le permet, les injections seront journalières ; sinon, elles se feront à raison de trois par semaine. On en fera ensuite dix d'iodobismuthate de quinine intramusculaire à trois par semaine.

Après cette série, on reprendra le tartre émétique pour revenir à l'iodobismuthate de quinine, *jusqu'à 6 mois après la guérison du chancre leishmanique. Le malade devra consulter un médecin dès les premiers symptômes intéressant à un titre quelconque ses cavités nasale, pharyngée, buccale ou laryngée, pendant toute sa vie.*

Manifestations secondo-tertiaires. — Les manifestations intranasales se soignent par des lavages alcalins pour ramollir et dégager les mucosités et les croûtes, et en pulvérisant ensuite des solutions hydro-glycérino-phéniquées au centième.

On pratiquera une thérapeutique analogue pour les lésions laryngées et buccales ; on peut cautériser ces dernières avec des caustiques (acide phénique et alcool à parties égales, ou acide trichloracétique, etc.), préalablement anesthésiées localement par une solution de cocaïne à 1/20.

Quant au traitement interne, on doit alterner les injections intraveineuses de tartre émétique, avec les injections intramusculaires d'iodobismuthate de quinine, jusqu'à ce qu'on obtienne le résultat le plus appréciable possible, allant au delà de la cicatrisation totale des lésions, si celle-ci parvient à se produire.

Quant à la *blastomycose américaine*, n'ayant pas encore de traitement spécifique, il faut tenter le traitement destructif local et en même temps le traitement sanguin de la leishmaniose, pour éliminer les leishmania qui peuvent coexister avec cette affection.

CONCLUSIONS. — *a*) Il existe en Amérique une maladie qui lui est particulière, produite par une leishmania : la *leishmaniose américaine* de LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

b) Elle s'étend depuis les Etats-Unis, jusqu'à la République Argentine et le Paraguay, à travers les trois Amériques.

c) Elle est différente du bouton d'Orient, quoique ce bouton se rencontre sporadiquement, surtout en République Argentine atteignant les immigrants asiatiques qui l'ont emporté de l'ancien continent.

d) La *leishmaniose américaine* affecte deux grandes formes cliniques : la forme *Uta* et la forme *Espundia*.

e) La *leishmaniose américaine* présente les variétés suivantes : Sur la peau : l'ulcéreuse ; la non-ulcéreuse ou papulo-tuberculeuse, l'atrophique, la croûteuse, la lymphangitique et la circinée à Leishmania flagellée.

Sur les muqueuses : sans solution de continuité avec le chancre : forme *Uta* et avec solution de continuité de ce chancre initial : forme *Espundia*.

f) La *Espundia*, offre les symptômes suivants : 1° initial ou chancre ; 2° les accidents secondaires et 3° les accidents tertiaires. Comme accident secondaire on voit parfois la *Croix palatine de la Espundia*.

g) C'est une maladie du sang comme la syphilis, rebelle et de longue durée comme la syphilis.

h) Il existe une autre maladie américaine, produite par un champignon : la *blastomycose américaine*, produite par *Cryptococcus americanus*.

i) Cette affection est plus grave que la leishmaniose, avec laquelle elle s'associe fréquemment.

f) La *leishmaniose américaine* se différencie très nettement, du bouton d'Orient, de la blastomycose, de la botriomycose, du lupus de la face, de la syphilis nasale, de la morve, du rhimosclérome et de la myiase nasale.

k) Son traitement doit *être précoce; il faut détruire vite tout ce qui est suspect, en agissant simultanément par la voie sanguine, et en poursuivant longtemps après la guérison apparente des manifestations de la maladie.*

l) Les cautérisations locales, le tartre émétique intraveineux et l'iode bismuthate de quinine, sont les meilleurs remèdes jusqu'à présent connus.

m) Le radium, les rayons X, la diathermie et les rayons ultraviolets sont à expérimenter, pour guérir cette longue et cruelle affection du continent américain.



Fig. 1. — Leishmaniose américaine avancée avec des lésions cutanéo-muqueuses mutilantes (cliché du Dr Tamayo).

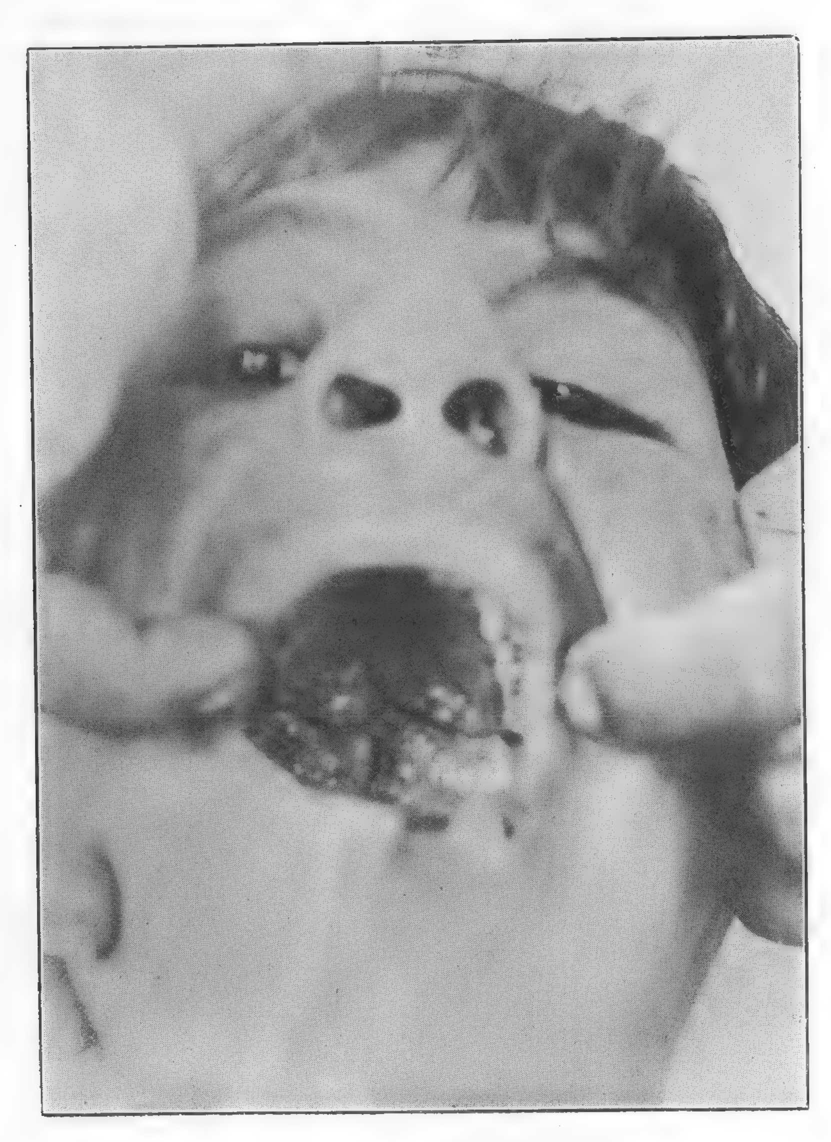


Fig. 2. — Croix palatine de la Espundia (cliché du Dr PENA CHAVARRIA).



Fig. 3. — Leishmaniosique américain cutanéo-muqueux.



Fig. 3-A. — Guéri par les injections intraveineuses de tartre émétique.



Fig. 4. — Blastomycosique traité sans résultat par le tartre émétique.

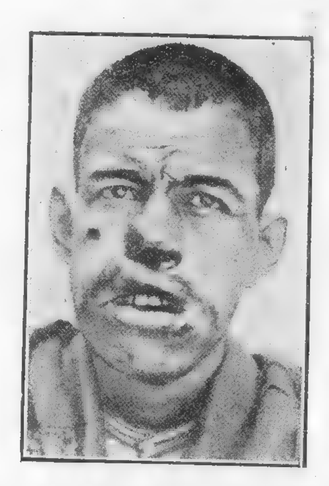


Fig. 4-A. — Etat plus avancé malgré la thérapeutique.

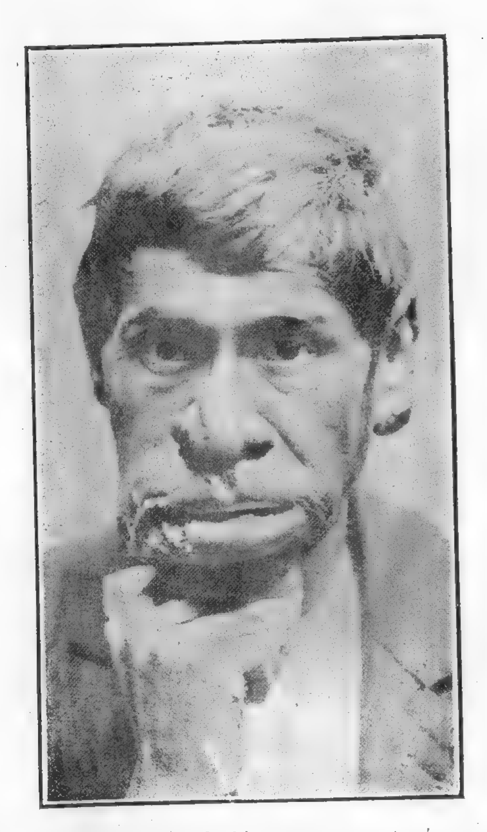


Fig. 5. — Malade atteint de blastomycose cutanéo-muqueuse.

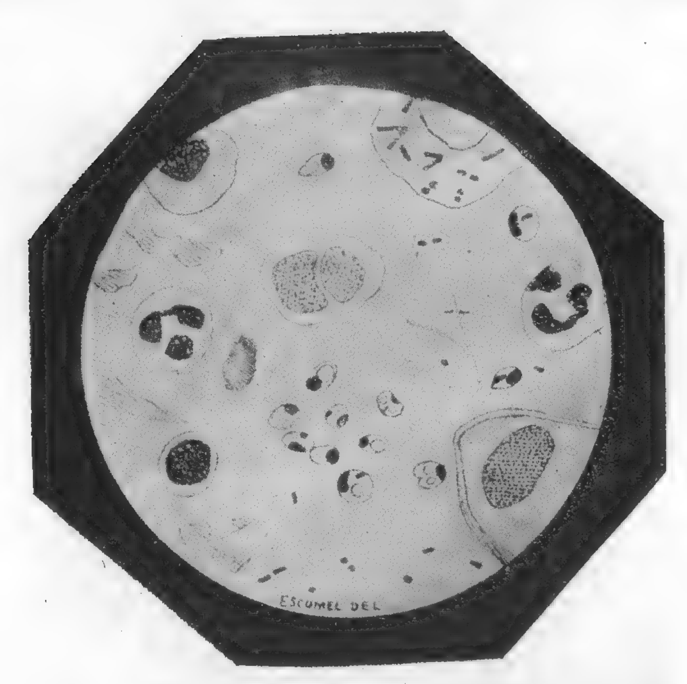


Fig. 6. — Préparation microscopique de sérosité péri-ulcéreuse chez un leishmaniosique.



Fig. 7. — Préparation de leishmania flagellée sur un ulcère circiné chez un leishmaniosique américain.

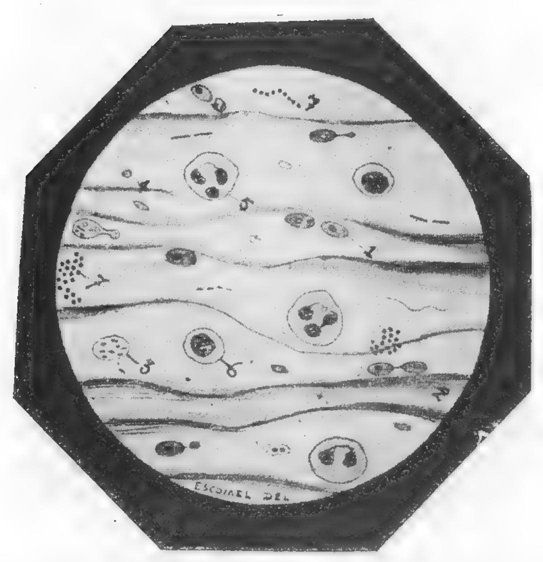


Fig. 8. — Préparation microscopique de sécrétion du fond d'un sillon de la muqueuse ulcérée d'un blastomycosique.

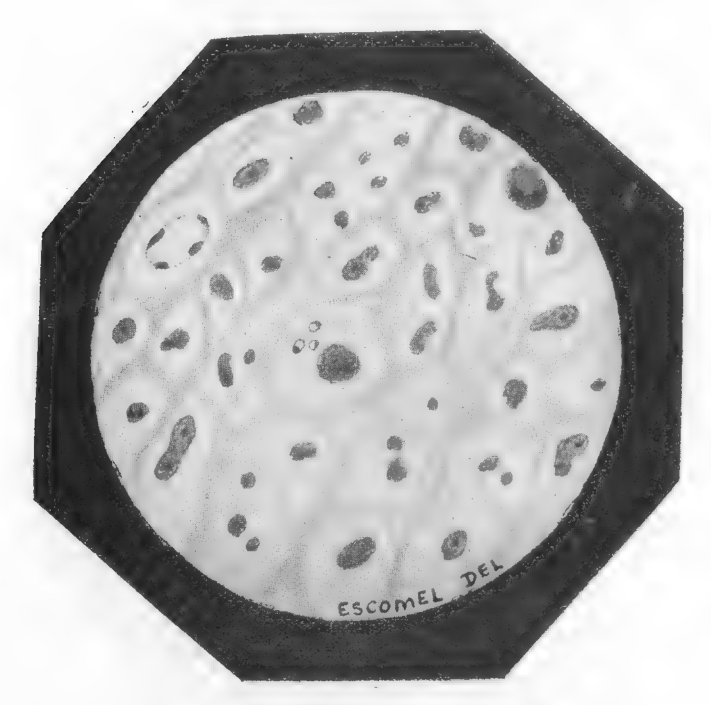


Fig. 9. — Coupe de tissu leishmaniosique chez un I. américain.

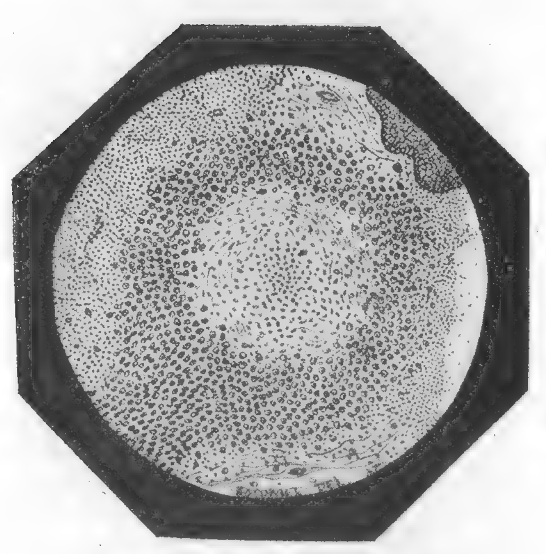


Fig. 10. — Coupe d'un blastomycome complet.

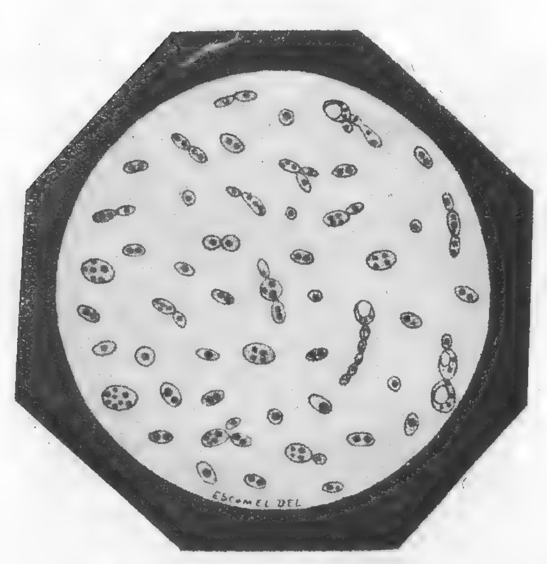


Fig. 11. — Culture fraîche sur carotte de *Cryptococcus americanus*.



Fig. 12. — Vase péruvien (huaco). Mutilation de la face simulant des lésions de leishmaniose américaine.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 30 DÉCEMBRE 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr LHUERRE, VICE-PRÉSIDENT, PUIS DE M. LE Dr CONSTANT MATHIS

Assemblée générale annuelle.

Le docteur LHUERRE adresse ses souhaits de bienvenue au docteur C. MATHIS rentrant de congé, et le félicite de son élection à l'Académie de Médecine au titre de Correspondant National.

Il est ensuite procédé à l'élection du nouveau bureau pour 1929.

Sont élus comme :

Président :	MM. C. MATHIS.
Vice-Présidents :	COUVY. LHUERRE.
Secrétaires Généraux :	BOULAY. DURIEUX.
Trésorier :	DIDIER.
Secrétaire des séances :	COUPEROT.
Secrétaire-dactylographe :	MOUSSA SALL.

Le docteur MATHIS remercie ses collègues pour l'honneur qu'ils lui font en l'appelant pour la sixième fois à la Présidence de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain et fait des vœux pour que l'année 1929 soit aussi féconde que les précédentes en communications et mémoires.

PROCLAMATION DES LAURÉATS DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE L'OUEST-AFRICAIN

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de Médecine Indigène de Dakar, le titre de Lauréat de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain pour l'année 1928 est décerné à M. le Médecin auxiliaire PAUL DECHAMBENOIT et à Mlle FRANÇOISE COCO, Sage-femme auxiliaire.

Communications

Myiase à *Chrysomyia bezzianum* observée chez un indigène de la Côte d'Ivoire

Par G. BOUFFARD et P. LEGAC

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer chez un indigène un cas de myiase qu'il nous a paru intéressant de relater. Voici d'ailleurs l'observation de notre malade ; nous verrons plus loin quel était l'agent spécifique de sa myiase.

Observation. — VA, indigène originaire de la Gold-Coast entre à l'hôpital le 23 juin. Il présente sur le corps de nombreuses traces de coups et peut à peine marcher tant il est brisé de fatigue. Notre attention est immédiatement attirée vers une tuméfaction de la grosseur du poing siégeant au niveau de la région labio-genienne gauche. La lèvre, en partie arrachée, laisse suinter un liquide sanieux de pus et de sang mélangés, d'une odeur nauséabonde. En relevant la lèvre, on découvre un orifice du diamètre d'une pièce de cinq francs, laissant apercevoir de nombreuses larves grouillant au milieu des tissus gangrénés et purulents. La tumeur est largement incisée et la cavité curettée à plusieurs reprises. La presque totalité des larves fut extirpée le premier jour, mais les jours suivants on retira encore quelques larves perdues dans la masse des tissus ; leur nombre total monta finalement à 163. Interrogé, l'indigène nous raconta qu'il avait été surpris maraudant dans un village des environs de Bingerville, ce qui lui avait valu de la part des propriétaires une forte correction dont il porte les traces. Fuyant les coups et complètement épuisé, il était tombé dans la forêt et s'était endormi. Il y avait six jours que ces faits s'étaient produits quand il arriva à l'hôpital.

Les larves conservées dans un flacon renfermant du sable mirent environ un mois à évoluer. Ces larves cylindriques d'une

longueur de 15 mm. présentent une extrémité céphalique effilée. Le corps porte des ceintures d'épines nouées en plusieurs rangées irrégulières situées à la partie antérieure des segments. Le dernier segment est légèrement aminci, relevé dorsalement et tronqué obliquement. Les plaques stigmatiques postérieures avec trois fentes superposées parallèles sont rectilignes et denticulées au bord interne.

L'éclosion des pupes donna naissance à des mouches dont les caractères sont les suivants : longueur 10 mm. Face argentée légèrement roussâtre. Antennes pâles. Front noir. Thorax à reflets argentés antérieurement, stigmates prothoraciques de couleur claire. Abdomen d'un bleu verdâtre métallique, le bord des segments marqué de noir, extrémité légèrement cendrée pubescente. Pattes noires. Ailes noirâtres à la base. Couleur générale bleu d'acier.

Ces caractères nous ont permis d'identifier cette mouche qui n'est autre que *Chrysomyia bezzianum* (Villeneuve, 1914).

Pour plus de certitude, nous avons adressé deux exemplaires (mouches et pupe) à M. le Professeur Roubaud de l'Institut Pasteur qui a eu l'extrême obligeance de confirmer notre détermination. L'existence de cette mouche a été signalée à plusieurs reprises en Côte d'Ivoire et Roubaud écrivait déjà en 1914 en collaboration avec Bouet (*Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française*, fascicule I, p. 23) : « Nous pensons qu'il serait intéressant de rechercher systématiquement et de faire connaître tous les cas de myiases provoqués par cette mouche qui doit compter parmi les agents types et spécifiques des myases cutanées ».

Patton qui a retrouvé cet insecte dans l'Inde et qui a particulièrement étudié les myiases provoquées par *Chrysomyia bezzianum* fait remarquer qu'en Afrique, cette mouche s'attaque principalement aux gros animaux alors que, dans les Indes, elle parasite indifféremment l'homme et les animaux.

Sa larve détermine d'ailleurs chez ceux-ci toutes les variétés de myiases excepté la myiase intestinale (Major W. S. Patton, Notes on the myasis producing Diptera of Man and Animals. *Bull. Ent. Res.* XII, 239-242, parag. 2, 1921).

Nous n'avons pas connaissance de publications relatant d'autre cas de myiases chez l'homme en Afrique par *Chrysomyia bezzianum*, aussi avons-nous tenu à publier notre observation.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1928

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX,
PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT

Note sur la fièvre typhoïde en Emyrne

Par G. GIRARD

Depuis qu'avec M. BOUFFARD nous avons attiré l'attention sur la sensibilité de l'Indigène des Hauts Plateaux à l'infection Eberthienne, sensibilité comparable à celle de l'Européen (Ce bulletin, octobre 1922, p. 675), de nombreux faits sont venus confirmer notre opinion sur la fréquence relative des fièvres typhoïdes à Tananarive. Et si nous revenons aujourd'hui sur la question, c'est pour essayer de convaincre les praticiens Malgaches qui, ayant la charge de soigner la majorité de leurs compatriotes comme médecins de l'administration ou comme médecins libres, doivent se pénétrer de l'importance de la fièvre typhoïde dans la pathologie des Hauts Plateaux.

Le bilan des infections typhoïdiques identifiées à l'Institut Pasteur depuis six ans s'établit comme suit :

160 analyses demandées, 101 résultats positifs, dont 30 hémocultures.

70 séro-diagnostics d'interprétation indiscutable, 1 analyse de selles.

99 fois le B. d'Eberth était en cause.

1 fois le Para. A (chez un Européen).

1 fois le Para. B (isolé des selles d'un nourrisson de 8 mois).

Le nombre de cas par année est le suivant :

4 en 1922, 6 en 1923, 29 en 1925, 11 en 1926, 27 en 1927, 18 pour les dix premiers mois de 1928.

Dans ce nombre, les Indigènes sont en majorité.

Bien que nous ne soyons pas intervenu directement dans le traitement des malades, nous avons été assez souvent consulté ou tenu au courant par nos confrères pour nous faire une idée de l'allure clinique de l'affection qui ne diffère pas en fait de celle qu'on observe en Europe. On y constate la forme fruste, ambulatoire, que seul le laboratoire peut identifier, ainsi que les formes les plus graves, rapidement mortelles, en passant par les formes courantes, de gravité moyenne, à symptomatologie classique, qui sont les plus fréquentes.

Les hémorragies et perforations intestinales ne sont pas rares, tant chez l'Européen que chez l'Indigène.

Le diagnostic clinique peut donc être porté dans la plupart des cas. Et cependant, il n'est jamais mentionné en dehors des Hôpitaux. Nous sommes là-dessus parfaitement documenté puisque notre service de dépistage de la peste voit passer les fiches détaillées de tous les décès de la ville et une bonne part de ceux de la province. Plus de 25.000 fiches sanitaires ont été ainsi consultées et *pas une seule fois* la fièvre typhoïde ne fut mentionnée ou même soupçonnée comme la cause d'un décès.

Il y a là une lacune à combler dans les connaissances des praticiens Indigènes et cette note n'a pas d'autre but.

Le chiffre de 101 cas en sept années peut paraître bien faible et nous faire taxer d'exagération dans notre opinion sur le rôle de la fièvre typhoïde dans la morbidité et la mortalité de la région de Tananarive. En réalité nos investigations ne portent que sur les deux hôpitaux militaire et indigène de la capitale, dirigés par des médecins Européens. A part quelques examens demandés par ceux-ci pour leur clientèle privée, un seul médecin Indigène nous demanda un séro-diagnostic depuis 1922, et nous ne pensons pas que cette opération soit bien souvent pratiquée en dehors de notre laboratoire.

Nous sommes persuadés que la plupart des cas de typhoïde survenant dans la population indigène restent involontairement méconnus.

Si le diagnostic n'est jamais porté, par contre nous voyons bien 5 à 6 fois par jour, à la rubrique « symptômes présentés par le malade » sur les fiches sanitaires, la triade « Fièvre, Céphalée, Diarrhée » à laquelle s'ajoute parfois la torpeur. Ces symptômes ont duré de 5 à 20 jours avant d'entraîner l'issue fatale.

Heureusement, ce ne sont pas toujours des cas de peste ! Mais n'y a-t-il pas parmi eux quelques cas de typhoïde ?

La pathologie de la province de Tananarive ne doit pas sensiblement différer de celle de la capitale dont les portes sont largement ouvertes aux Malgaches essentiellement voyageurs ; et si nous ne pouvons apporter la preuve absolue que le bacille d'Eberth y a déjà commis des méfaits, nous savons au moins que dans une province voisine, celle de l'Itasy, ses effets se sont manifestés en 1924 (diagnostics du docteur TOURNIER, confirmés par le séro-diagnostic à l'I. Pasteur).

A la côte, dans le Camp de travailleurs de Manakara parfaitement surveillé par notre camarade LE SAINT, deux petites épidémies de fièvre typhoïde ont été signalées en 1927 et 28, et les vaccinations systématiquement pratiquées chez ces travailleurs ont vraisemblablement empêché l'éclosion de plus nombreux cas.

Comme aucune prophylaxie ne s'exerce efficacement en dehors des centres hospitaliers, il nous faut bien admettre que les germes des infections typhoïdiques doivent être largement répandus par les porteurs sains ou malades d'une affection si souvent ignorée à Tananarive et qui constitue un danger permanent pour l'Européen et l'Indigène.

En voici quelques épisodes significatifs :

Il y a 3 ans, à Tananarive, nous avons vu une famille européenne composée du père, de la mère et de 2 enfants, tous les quatre tombés malades à quelques jours d'intervalle, et considérés tout d'abord comme paludéens, atteints en réalité de fièvre typhoïde (hémoculture positive chez les parents, séro-diagnostic chez les enfants). A une semaine de là, le tirailleur employé comme ordonnance dans la maison, est atteint à son tour (hémoculture positive). L'enquête apprend qu'un autre domestique a paru souffrant quelque temps auparavant ; on le retrouve et un séro-diagnostic pratiqué sur son sérum nous donne la preuve qu'il a été probablement à l'origine de cette épidémie familiale, restée unique dans le quartier d'Ambondrona.

En 1926, un de nos préparateurs est hospitalisé par notre ordre, car, tout en exécutant ponctuellement son service, il paraît malade depuis 2 semaines et a de la fièvre, de la diarrhée, une grosse rate, sans hématozoaires. Un séro-diagnostic positif au 250e à l'Eberth nous explique la cause de cet état qui disparaît après 2 semaines de repos et de soins. Combien de germes a dû semer cet indigène avant son hospitalisation et en combien d'endroits !

Une autre fois c'est un de nos Confrères qui fait une infec-

tion à Eberth à symptomatologie très fruste, probablement du fait d'une vaccination remontant à 13 ans, et le séro-diagnostic positif au 400e nous renseigne sur l'origine de la fièvre et de la céphalée qui résistaient à toute thérapeutique et pour lesquelles notre confrère nous avait fait appeler. Chez lequel de ses clients avait-il contracté l'infection ?

Tout récemment c'est encore 3 cas d'infection à Eberth dans une même famille européenne, révélés par l'hémoculture. C'est un écolier malgache, pensionnaire dans une institution, qui meurt d'hémorragie intestinale 15 jours après le début d'une infection typhoïdique, confirmée au laboratoire.

Les prisonniers de Tananarive qui ont le triste monopole du transport des tinettes dans les conditions défectueuses que tout le monde connaît ont naturellement payé leur tribut et plusieurs cas de typhoïde ont été constatés parmi eux ; la vaccination a permis d'en limiter le nombre.

La méconnaissance de la fièvre typhoïde a un autre inconvénient : elle conduit à l'application inopportune de traitements quiniques intensifs plus dangereux qu'utiles, et que plus d'un typhique a dû payer très cher. S'il est logique que dans ce pays si impaludé tout fébricitant reçoive 1 ou 2 piqûres de quinine avant qu'un diagnostic soit porté, il n'est pas moins logique d'orienter autrement sa thérapeutique lorsqu'un examen de sang ne révèle pas d'hématozoaires et que l'état général ne s'améliore pas. La sensibilité du Malgache paludéen aigu à la quinine est chose bien connue, que notre Collègue Legendre a bien mise en évidence à son dispensaire. Mais d'ordinaire, voici ce qui se passe : la quinine à forte dose fait descendre momentanément la température ; on pense au paludisme, la courbe thermique affecte un aspect pseudo-palustre qui masque en réalité la courbe normale de la fièvre typhoïde qui n'en continue pas moins son évolution. Le danger des antithermiques dans cette affection est connu depuis longtemps et Micheleau y revenait encore récemment en écrivant :

« Les antithermiques ont pour résultat de masquer les lésions « en évolution, de permettre une alimentation prématurée avec « les conséquences les plus fâcheuses ».

Si nous ajoutons que la quinine est douée d'un pouvoir antiseptique élevé vis-à-vis du bactériophage auquel certains attribuent un rôle de premier plan dans la guérison de l'infection typhoïdique, nous aurons montré combien un traitement quinique prolongé peut être néfaste lorsqu'il est appliqué à un typhique méconnu.

En matière de conclusion, nous serons bref :

Il appartient aux médecins de faire disparaître cette légende que nous avons tant de fois entendue dans des milieux pourtant avisés que la fièvre typhoïde n'existe pas à Tananarive. Les faits sont là et ne sont pas discutables. Et en pensant à l'éventualité de la fièvre typhoïde dans maints états cliniques attribués sans preuve au paludisme, le praticien demandera plus souvent le concours du laboratoire qui peut lui fournir un diagnostic de quasi-certitude, par la recherche systématique de l'hématozoaire associée à une pratique plus fréquente de l'hémoculture et du séro-diagnostic de WIDAL. Les malades et la prophylaxie ne pourront qu'en bénéficier (1).

Institut Pasteur de Tananarive.

DISCUSSION. — M. FONTOYNONT fait observer qu'il a déjà constaté depuis longtemps l'existence de la fièvre typhoïde à Tananarive.

(1) Nous tenons à rappeler ici ce que nous écrivions en 1922, que la ville de Tananarive est pourvue d'une canalisation d'eau filtrée qui ne fut jamais responsable des cas de fièvre typhoïde, comme le prouve l'absence d'épidémies véritables. Mais les conditions sur lesquelles nous insistions pour expliquer l'éclosion de cas isolés doivent se trouver réalisées au maximum en dehors de l'agglomération urbaine où le contrôle de la pureté de l'eau de boisson sera toujours impossible.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXIII, f. 1, 1929.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 4, 1928.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIX, f. 1 et 2, mars et juin 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 197, 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 5 et 6, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, suppl. au fasc. 16, décembre 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 21 et 24, 1er novembre et 15 décembre 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LI, f. 6, décembre 1928.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 8, novembre 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 24, 15 décembre 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXVII, f. 1 et 2, sept. et oct. 1928.

Revista Zootecnica, t. XV, n° 179, 15 août 1928.

Revista Medica de Chile, t. LVI, f. 9, nov. 1928.

Revista di Malariologia, t. VII, f. 5, sept.-oct. 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 11, novembre 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 4, 1928.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Elections

M. ABT est élu membre titulaire (18 voix).
Ont obtenu :
M. CAZANOVE, 3 voix.
M. COUTELEN, 1 voix.

*
* *

MM. GAUDUCHEAU, ROUBAUD, TREFOUËL, sont désignés comme membres nouveaux de la Commission de classement des candidatures des membres titulaires.

Communications

La mycologie du canal intestinal à Porto-Rico et ses relations avec la sprue tropicale,

Par M. BAILEY K. ASHFORD.

Les champignons trouvés dans l'intestin de l'homme à Porto-Rico appartiennent à une douzaine d'espèces, réparties en quatre genres. Parmi ces espèces, trois méritent une mention spéciale :

Monilia psilosis Ashford, 1914. Rappelons à propos de cette espèce, que les caractères spécifiques tirés des fermentations sont souvent fallacieux ; l'irrégularité de la fermentation du saccharose et du galactose par ce champignon est bien connue, et la fermentation du maltose même, qui est donnée comme l'un des meilleurs caractères de l'espèce, peut faire défaut. Aussi convient-il d'attacher la plus grande importance à l'examen macroscopique et microscopique des cultures (cultures géantes) et à leur pouvoir pathogène.

Monilia parapsilosis Ashford, 1927, considéré d'abord comme une variante stable du précédent, constitue bien une espèce distincte qui se distingue essentiellement de *M. psilosis* par le fait qu'elle ne fait pas fermenter le maltose et par son absence de pouvoir pathogène pour le cobaye et le lapin. Les cultures en gélatine par piqûre sont plus compactes et ont l'aspect d'un sapin renversé.

Monilia krusei Castellani est caractérisé par sa ramification verticillée, qui le rapproche du genre *Enantiothamnus*. L'auteur se demande si *Monilia psilosis* même ne devrait pas être rattaché à ce dernier genre.

Quant aux *Mycoderma* de l'intestin, ils ne se distinguent généralement pas d'*Oïdium brasiliensis*.

Le tableau ci-dessous indique la distribution de *Monilia psilosis* dans un total de 872 cas, se répartissant comme il suit :

	Nombre total de cas	Nombre de cas avec *M. psilosis*	Pourcentage
	—	—	—
Sprue	289	155	55,3
Déséquilibre nutritif. . .	288	19	6,6
Autres maladies	126	6	4,7
Témoins sains	178	10	5,6
Total	872		

L'absence de *M. psilosis* dans 125 cas de sprue peut être attribuée à ce qu'une seule culture était faite par cas, à ce que les selles des malades de l'extérieur arrivaient souvent au laboratoire dans un état impropre à toute recherche, et enfin, au fait qu'un certain nombre de ces malades étaient déjà cachectiques ou avaient suivi un régime contre la sprue. Chez 17 d'entre eux, *M. psilosis* avait été identifié au cours d'une atteinte antérieure.

Sprue.

La sprue est due à un déséquilibre de la nutrition auquel se superpose l'infection par *Monilia psilosis*. Divers facteurs concourent à provoquer ce déséquilibre ; le climat chaud et humide, l'excès de certains rayons lumineux, une alimentation trop riche en hydrates de carbone, entraînant une insuffisance du foie et du pancréas, avec accroissement de l'acidité du contenu intestinal. Tous les facteurs qui entravent l'activité des organes digestifs (grossesses trop fréquentes, lactation trop prolongée, émotions excessives, etc.), peuvent intervenir comme causes adjuvantes. La sprue est essentiellement un processus d'épuisement.

Dans ce contenu intestinal sucré et acide, le *Monilia psilosis*, partout présent, est ensemencé et colonise, au lieu de passer outre comme chez les individus bien portants. Ce champignon est pathogène au même titre que *Monilia albicans* ; il abonde dans l'intestin des malades atteints de sprue, jusqu'au stade cachectique de l'affection, où la réaction du contenu intestinal change radicalement ; il peut disparaître aussi sous l'influence d'un régime approprié.

Il existe des différences cliniques entre la sprue et les troubles de la nutrition qui la précèdent ; dans ces derniers, la diarrhée est un symptôme moins fréquent et moins accentué que dans la sprue.

Le problème de la sprue reste d'une grande importance pour Porto-Rico, en dépit des heureux efforts d'un service sanitaire

très bien organisé. Il conviendrait de prévenir la maladie par un régime alimentaire convenable et de faire à cet égard l'éducation du public.

Les teignes du cuir chevelu chez les Indigènes des environs d'Alger,

Par A. CATANEI.

Les teignes des Indigènes de l'Algérie du Nord n'ont pas été l'objet, jusqu'à présent, de recherches systématiques portant sur leur répartition et sur la flore parasitaire. Ces mycoses ont bien donné lieu à des travaux intéressants, mais la plupart d'entre eux concernent des malades observés isolément dans les hôpitaux et n'apportent pas de renseignements statistiques sur la fréquence de la maladie dans les groupements indigènes, sur les formes cliniques et les parasites qui les provoquent : des recherches ont été faites sur le favus de l'Indigène dans les milieux hospitaliers ; par contre, les trichophyties n'ont guère été étudiées que chez les Européens, tous les malades étant, d'ailleurs, de provenances très diverses.

Dans une communication faite à la Société de Pathologie exotique au mois de novembre 1928 (1), nous avons donné les résultats d'une étude des teignes dans le Sud Oranais. Appliquant la même méthode d'investigation (examen, sur place, de tous les enfants indigènes) dans sept agglomérations de la plaine de la Mitidja, aux environs d'Alger, nous avons pu recueillir des renseignements sur les teignes du cuir chevelu dans cette région.

Les populations que nous avons examinées vivent par groupes comprenant un nombre variable de familles. Il s'agit d'Indigènes de race blanche (une seule famille de négroïdes a été rencontrée) et de langue arabe dont il est difficile de fixer exactement l'origine ethnique. Le type d'habitation est, le plus souvent, le gourbi. Tous mènent la vie rurale, les uns cultivant un lopin de terre, les autres travaillant chez le colon européen. Les premiers sont relativement sédentaires ; les autres sont fixés plus ou moins temporairement dans la même région. Cet état social crée des différences de conditions entre les habitants des diverses agglomérations, bien que, dans l'ensemble, les règles

(1) A. CATANEI. Etude des teignes dans le Sud-Oranais (Algérie). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, n° 9, novembre 1928, pp. 729-735.

de l'hygiène ne soient jamais respectées. En tout cas, la dissémination des habitations entraîne un genre de vie très différent de celui des collectivités denses du sud de l'Algérie. Notre enquête a été faite au cours d'une période favorable, du point de vue économique, pour les Indigènes de la plaine de la Mitidja.

Nous avons examiné 770 sujets âgés de moins de 16 ans. Pour nos recherches, nous avons employé la même technique d'examen microscopique et d'ensemencement que pour l'étude des teignes dans les Oasis du Sahara septentrional (1). Au cours de l'examen systématique de tous les enfants, en plus des prélèvements effectués chez les teigneux, nous nous sommes appliqué à étudier, par l'examen et la culture, toutes les lésions suspectes du cuir chevelu. Nous exposerons successivement nos constatations sur la répartition et la fréquence des teignes du cuir chevelu dans les populations indigènes des environs d'Alger ; le rapport de ces mycoses avec l'âge et le sexe et les résultats de l'étude parasitologique. La description des formes cliniques sera faite dans un autre travail.

I. — Résultats statistiques

Les tableaux suivants donnent les résultats de notre enquête dans les différentes agglomérations que nous avons examinées :

Région d'Aïn Taya.

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
0 à 1 an	1	»	»	»
1 à 2 ans	5	»	»	»
3 à 5 ans	16	2	2	»
6 à 10 ans	26	5	5	»
11 à 15 ans	4	»	»	»
Totaux	52	7 (13,4 0/0)	7	»

Région de Birtouta.

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
0 à 1 an	12 blancs	»	»	»
1 à 2 ans	45 »	»	»	»
3 à 5 ans	98 »	4	4	»
	1 négroïde	»	»	»
6 à 10 ans	101 blancs	15	15	»
	2 négroïdes	»	»	»
11 à 15 ans	18 blancs	»	»	»
Totaux	277	19 (6,8 0/0	19	»

(1) *Loc. cit.*

Région de Bourkika.

1 à 2 ans. . .	7	»	»	»
3 à 5 ans. . .	23	»	»	»
6 à 10 ans. . .	31	5	3	2
Totaux. . . .	61	5 (8,2 0/0)	3	2

Fort de l'Eau (Ferme de la région de l'oued Bacora).

0 à 1 an . . .	2	»	»	»
3 à 5 ans. . .	7	1	1	»
6 à 10 ans. . .	3	»	»	»
Totaux. . . .	12	1	1	»

Région d'Oued el Alleug.

0 à 1 an . . .	4	»	»	»
1 à 2 ans. . .	11	1	»	1
3 à 5 ans. . .	35	2	1	1
6 à 10 ans. . .	95	25	15	10
11 à 15 ans. . .	22	1	»	1
L'examen d'un autre grouge de	31			
enfants de 6 à 10 ans.		6	3	3
enfants de 11 à 15 ans.		4	1	3
Totaux. . . .	198	39 (19,7 0/0)	20	19

Région de Reghaïa.

0 à 1 an . . .	2	»	»	»
1 à 2 ans. . .	9	»	»	»
3 à 5 ans. . .	36	2	2	»
6 à 10 ans. . .	50	3	2	1
11 à 15 ans. . .	18	1	»	1
Totaux. . . .	115	6 (5,2 0/0)	4	2

Région de Saint-Pierre-Saint-Paul.

0 à 1 an . . .	2	»	»	»
1 à 2 ans. . .	6	»	»	»
3 à 5 ans. . .	13	»	»	»
6 à 10 ans. . .	27	3	2	1
11 à 15 ans. . .	7	»	»	»
Totaux. . . .	55	3 (5,4 0/0)	2	1

Au total, sur 770 enfants indigènes examinés, nous avons trouvé 80 teigneux (soit 10,4 o/o) : 56 sujets atteints de trichophytie (7,3 o/o) 24, de favus (3,1 o/o). Nous n'avons pas observé

de microsporie. La lecture des tableaux montre que la fréquence des teignes du cuir chevelu varie suivant les agglomérations de la plaine de la Mitidja.

II. — TEIGNES SUIVANT L'AGE

Le tableau ci-dessous contient les résultats de nos examens en tenant compte de l'âge des sujets :

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
0 à 1 an. . . .	23	»	»	»
1 à 2 ans . . .	83	1	»	1
3 à 5 ans . . .	228	10 (4,3 0/0)	10	»
6 à 10 ans . . .	336	57 (16,0 0/0)	42	15
11 à 15 ans . . .	69	2 (2,8 0/0)	»	2

Les 23 enfants indigènes âgés de moins d'un an que nous avons examinés étaient indemnes. Parmi les 83 sujets de 1 à 2 ans, nous avons trouvé un teigneux (favus). Les cas de teignes ne sont pas encore très nombreux entre 3 et 5 ans (4,3 o/o). Leur fréquence atteint son maximum (16,9 o/o) dans le groupe des enfants de 6 à 10 ans. Elle est très faible (2,8 o/o) chez ceux ayant dépassé cet âge.

Les sujets de 3 à 5 ans nous ont montré presque exclusivement des trichophyties. Celles-ci se voient encore plus fréquemment que le favus entre 6 et 10 ans. Par contre, nous n'en avons observé qu'un cas parmi les enfants âgés de plus de 10 ans (1). Il semble que la guérison spontanée de cette affection survienne très tôt. A partir de 10 ans, les cas de favus prédominent, mais leur nombre est relativement moins élevé que parmi les sujets de 6 à 10 ans.

III. — TEIGNES SUIVANT LE SEXE

En groupant les enfants suivant le sexe, nous obtenons les résultats suivants :

Sexe	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Garçons. . .	444	59 soit 13,2 0/0	37	22
Filles . . .	326	21 » 6,4 0/0	19	2

Nous avons décelé moins de teignes chez les filles que chez les garçons. Les cas de favus sont moins nombreux.

(1) Dans un groupe de 31 enfants ne figurant pas dans le tableau parce que l'âge des indemnes n'a pas été noté d'une façon précise.

IV. — PARASITOLOGIE

A. *Trichophyties.* — Sur les 56 trichophyties du cuir chevelu que nous avons observées :

44	étaient dues à	*Trichophyton glabrum* Sabouraud, 1900.
11	—	*Tr. violaceum* Bodin, 1902.
1	—	*Tr. sulfureum* C. Fox, 1908.

B. *Favus.* — Dans les 24 cas de favus, nous avons isolé un *Achorion* ayant les caractères de *A. schœnleinii.*

CONCLUSIONS

L'examen méthodique de 770 enfants indigènes, âgés de moins de 16 ans, habitant diverses agglomérations de la plaine de la Mitidja (environs d'Alger) nous a permis de recueillir les premiers renseignements statistiques précis qu'on possède sur les teignes du cuir chevelu chez les Indigènes de l'Algérie du Nord et de déterminer les Champignons qui les provoquent.

Au cours de cette enquête, nous avons trouvé 80 teigneux (soit 10,4 o/o pour l'ensemble des sujets examinés), comprenant 56 cas de trichophytie (7,3 o/o) et 24 de favus (3,1 o/o). Nos constatations nous ont permis d'étudier le rapport des teignes avec l'âge et le sexe dans cette région de l'Algérie.

Du point de vue parasitaire, *Tr. glabrum* et *Tr. violaceum* sont les principaux Champignons des teignes dans cette région. Le premier est le plus répandu (78,5 o/o des cas). Nous avons isolé une fois *Tr. sulfureum* C. Fox, 1908 ; ce parasite n'avait pas encore été signalé en Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Une nouvelle maladie des poules à virus filtrable observée en Egypte,

Par E. LAGRANGE.

Il existe en Egypte une maladie épizootique, extrêmement meurtrière, qui ravage périodiquement les poulaillers.

Quelques expériences d'approche ayant montré que les échantillons de sang prélevés sur les animaux morts ou malades sont

régulièrement stériles et que les filtrats contaminent les animaux neufs, il convenait de s'orienter vers le diagnostic de peste aviaire, infection signalée en Egypte, d'autant plus que par l'ensemble de ses symptômes, la maladie observée répond suffisamment aux descriptions classiques des traités.

Ces symptômes sont, notamment, la diarrhée, l'œdème de la tête, un écoulement nasal, des troubles nerveux du train postérieur et une tendance au sommeil. On peut les classer en deux groupes, le catarrhe des voies respiratoires et digestives d'une part, et les symptômes nerveux d'autre part.

Le liquide qui coule des narines est un transsudat jaune clair (exceptionnellement sanguinolent) spontanément coagulable *in vitro* et est en relation avec l'œdème de la tête. Celui-ci respecte les organes érectiles dont la circulation semble cependant gênée au point de provoquer de la cyanose ; si on enlève la peau, le tissu sous-cellulaire est gélatineux et rappelle le lieu d'inoculation du virus charbonneux. Il ne s'agit pas cependant ici de la porte d'entrée d'un virus, car cette lésion, inconstante dans la maladie naturelle, se manifeste aussi bien dans la maladie expérimentale, après injection intramusculaire de virus. L'écoulement est extrêmement virulent. Je n'ai observé qu'une seule fois, sur 100 poules observées, des symptômes de dyspnée avec ronflement (du reste, sans lésions à l'autopsie) dans un cas expérimental chronique.

Une seule fois aussi, une poule a montré des symptômes hémorragiques nets : ecchymoses de la peau, écoulement sanguinolent des narines, hémorragies sous-péritonéales.

Plus précoces sont les symptômes digestifs à savoir la perte d'appétit et la diarrhée souvent discrète, donnant des selles blanchâtres et mousseuses. Les fèces sont également très virulentes.

Ce sont les symptômes nerveux qui sont les plus importants et dont l'apparition annonce d'ailleurs la mort prochaine : tantôt l'animal a l'air triste et indifférent, les plumes hérissées, frissonnant et en boule, tantôt couché sur le côté, les pattes incapables de le porter, bien que non paralysées, tantôt il perd l'équilibre dès qu'il veut s'échapper, tantôt encore il est aphone ou sommeille ; plusieurs de ces symptômes pouvant se grouper ou se succéder. La poule s'endort de plus en plus, puis la mort survient brusquement, parfois même quand l'animal est encore debout. Il n'est pas rare de trouver l'animal mort, sans qu'il ait manifesté aucun symptôme et sans aucune lésion à l'autopsie.

L'autopsie ne révèle aucune lésion caractéristique ; à noter pour le diagnostic différentiel, la présence assez fréquente dans

la maladie naturelle de péricardite ou de péritonite séro-fibrineuse, la coagulation du sang du cœur qui est fortement dilaté et une congestion intense des reins.

En somme, il semble s'agir ici d'une septicémie à élimination respiratoire et digestive abondante, avec symptômes nerveux prédominants.

L'évolution de la maladie naturelle est de durée extrêmement variable. Au laboratoire, avec des virus normaux, elle se stabilise, après quelques passages, environ 6 jours après injection de sang virulent par voie intramusculaire ou par ingestion d'organes en quantité suffisante. Par contre, j'ai vu une inoculation de virus vieilli *in vitro* ne tuer qu'après 19 jours et, dans des lots contaminés, des contacts ne mourir que 8 et 10 jours après isolement.

La mortalité est de 100 o/o au laboratoire et du même ordre dans les conditions naturelles.

L'infection peut être communiquée par le sang, les organes, les excréments et l'exsudat nasal, soit par injection, soit par ingestion en quantité suffisante ou par le badigeonnage des narines. Elle est transmissible au moineau.

La contagion, extrême par contact direct, est arrêtée par la moindre barrière, voire par un double grillage. Jamais je n'ai observé dans des lots indemnes la contamination d'un témoin placé à dessein au milieu des cages d'animaux infectés et nourri sans précautions spéciales par le même gardien. Un élevage important (300 poules) d'Alexandrie situé en pleine ville indigène lourdement infestée n'a pendant plus de 7 ans pas eu d'infection, par la seule précaution de ne pas introduire de poule indigène et de désinfecter sommairement la nourriture.

Cette infection qui, par l'ensemble des caractères précités, rappelle nettement la peste aviaire classique en diffère par certains points :

1° Elle ne prend que chez les coqs et les poules à l'exclusion des canards, canards de Barbarie, pigeons (1);

2° La durée de la maladie expérimentale qui est de 2 jours au maximum dans la peste aviaire est ici de 4 à 8 jours avec des virus normaux ;

3° La dose mortelle de la peste aviaire qui va jusqu'au 1/100.000.000^{e} ne dépasse guère ici le 1/200e de cm^3.

(1) Les auteurs allemands et anglais appellent Hühnerpest et Fowlplague la peste aviaire vraie, c'est-à-dire une infection qui n'est pas strictement limitée aux gallinacés ; aussi ont-ils proposé le nom de Geflügelpest et de Poultry-plague qui traduirait plus exactement le mot aviaire.

Ces différences paraissent d'autant mieux justifier la distinction entre la peste aviaire vraie et la *pseudo-peste aviaire d'Egypte* que déjà d'autres entités morbides, certainement apparentées à la peste aviaire, en ont été séparées par divers auteurs.

T. M. DOYLE (2) a minutieusement décrit et étudié la *maladie de Newcastle* qui se rapproche beaucoup plus de la pseudo-peste aviaire d'Egypte que de la peste aviaire classique, elle en diffère au moins par les points suivants :

1° Dans la maladie de Newcastle, les symptômes respiratoires sont très importants ; ils n'ont été aperçus qu'une fois ici ;

2° La dose mortelle y descend à des taux de 0,00004, je n'ai jamais obtenu la mort avec 1/500e ;

3° Le pigeon y est sensible expérimentalement, je n'ai jamais pu réussir à l'infecter ;

4° La péricardite séro-fibrineuse n'y existe pas, je l'ai trouvée très accusée dans la moitié des infections naturelles.

W. K. PICARD (3) a étudié à Java une « pseudo-peste aviaire » (ajoutons : de Java) qui diffère à la fois de la peste aviaire et des infections précédemment décrites :

1° De la peste aviaire notamment par le manque d'immunité croisée et la longueur de la période d'incubation) ;

2° De la maladie de Newcastle en ce qu'elle n'est pas transmissible par le sang ni par les organes (à l'exception du cerveau et des jaunes d'œufs intraabdominaux ;

3° De la pseudo-peste aviaire d'Egypte en ce qu'elle est transmissible au canard, à l'oie et au pigeon.

Signalons enfin qu'EGGEBRECHT (4) dès 1909 à Tsingtau et que RODIER (5) à Manille, ont expérimenté sans les nommer sur des infections qui ne semblent pas non plus identiques à la peste aviaire vraie.

Ces précédents témoignent suffisamment de la variété qui règne parmi les virus pestiques des volailles ; ils expliquent en partie la diversité de descriptions qu'on a longtemps considérées comme s'appliquant à la peste aviaire ; ils justifient l'emploi d'un mot nouveau pour désigner une entité morbide parfaitement distincte : la pseudo-peste aviaire d'Egypte.

Conseil Sanitaire, Maritime et Quarantenaire d'Egypte.

OUVRAGES CITÉS

1. OSTERTAG. Die Huhnerpest, dans *Handbuch der pathogenen Microorganismen* de KOLLE et WASSERMANN, 1903, vol. III, p. 846.
2. T. M. DOYLE. *Journ. of Comparative Pathology and Therapeutics*, vol. XL, Part. 2, june 1927.

3. W. K. PICARD. *Ned. Ind. Blad v. Diergeneeskunde*, 40, p. 1, 1928, résumé dans *Cent. f. Bakt. Ref.*, Bd. 91, 1928.
4. EGGBRECHT. *Zeitsch. f. Infektionskrank. d. Haustieren*, Bd. 5, Heft 5, 1909, résumé dans *Centr. f. Bakt. Ref.*, Bd. 44, 1909.
5. RODIER. *Proc. Soc. f. Exper. Biol.*, 1928, 25, d'après *Centr. f. Bakt. Ref.*, Bd. 92, 1929.

Remarques à propos de la note de M. MANOUSSAKIS « Quelques recherches expérimentales sur la Dengue »,

Par G. BLANC.

M. MANOUSSAKIS, qui a fait de bons travaux sur la dengue, semble craindre que son mérite soit diminué du fait que son nom a été joint à celui de J. CAMINOPETROS et au mien dans une publication récente (1). C'est du moins ainsi que nous avons interprété la note qu'il vient de faire paraître dans le *Bulletin* du mois de janvier. Comme nous gardons à M. MANOUSSAKIS de la reconnaissance pour nous avoir fourni du sang de malades atteints de dengue, nous désirons lui être agréable et nous venons ici confirmer que c'est le fait de nous avoir apporté du sang qui est toute son unique collaboration.

Voici comment et pourquoi nous avons abusé de ce fait et nous sommes permis d'associer M. MANOUSSAKIS à notre travail. M. MANOUSSAKIS, après avoir écrit son travail intitulé : *Recherches étiologiques sur la dengue*, a bien voulu me le soumettre et me demander de revoir son texte français. Je lui ai proposé d'envoyer ce travail à la Société de Pathologie exotique, et ne lui ai indiqué qu'un point de détail à corriger — M. MANOUSSAKIS, ayant inoculé six cobayes sans résultat apparent, avec du virus de dengue, en tirait la conclusion que cet animal n'était pas sensible au virus de la dengue. Je lui fis remarquer qu'il était peut-être osé de faire, sur si peu d'expériences, une affirmation aussi catégorique, d'autant plus importante qu'elle s'opposait aux conclusions du long et important mémoire de W. HARRIS et CH. DUVAL, mémoire que M. MANOUSSAKIS avouait ne pas connaître, et qu'elle n'était appuyée sur aucun essai de passage à l'homme. Et M. MANOUSSAKIS voulut bien modifier sa phrase et écrire : « Le virus ne s'est donc pas montré pathogène pour cet animal *dans nos expériences* ». Si je relate longuement ce petit fait c'est que sur lui repose toute l'histoire de notre « collabo-

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXI, p. 525, 1928.

ration ». Car c'est alors que, à ma demande, M. Manoussakis voulut bien me donner du sang virulent pour que nous puissions reprendre, plus largement, la question de la transmission de la dengue aux animaux de laboratoire. Comme je l'ai dit plus haut, c'est ce transfert de virus qui constitue la part de M. Manoussakis dans notre travail commun, dans *tout* notre travail. J'avais cru devoir, par courtoisie, joindre son nom aux nôtres en tête de la communication qu'avec J. Caminopetros j'ai présentée à la Société de Pathologie exotique, plutôt que de remercier M. Manoussakis en quelque renvoi au bas de la page. Je me suis trompé et m'en excuse et je répare. Je remercie donc M. Manoussakis d'avoir bien voulu nous fournir du virus de dengue et déclare que c'est sans l'avoir consulté que j'ai mis son nom à côté des nôtres et qu'il n'a pris *aucune part à aucune des expériences que* J. Caminopetros *et moi avons faites sur la dengue.*

Institut Pasteur d'Athènes.

Sur une espèce nouvelle de coccidies,

Par Mme E.-F. Rastégaïeff.

En examinant les selles des animaux du jardin zoologique de Léningrade (Pétrograde), nous avons trouvé une espèce nouvelle de coccidie chez un nylghai (*Boselaphus tragocamelus* Pall.) des Indes.

Le 17 X 1928 le matériel est récolté.

Le 28 X nous l'avons examiné d'après la méthode de Fülleborn (solution concentrée de chlorure de sodium) et nous avons trouvé des oocystes, de forme ovale, ayant 4 spores. Les dimensions de l'oocyste sont : 41,9 μ × 6,9 μ et celles des spores 19 μ × 5,9 μ.

Les selles, récoltées le 17 X, ont été placées à la température du laboratoire et, depuis leur récolte jusqu'à l'examen en 11 jours, la sporulation a pu s'effectuer.

Le 21 XI nous avons mélangé les selles avec de l'eau de robinet, additionnée de quelques gouttes de la solution de bichromate de potassium à 2 o/o. Le mélange restait à la température du laboratoire.

Le 2 XII nous avons examiné les cultures et nous avons trouvé des oocystes de coccidies, de forme ovale, mesurant 32,4 μ × 28,8 μ. Le micropyle présent, de 1,4 μ de largeur.

Dans les oocystes, on note les 4 spores de forme allongée, avec les deux extrémités arrondies, de dimension : 14 μ × 9,0 μ.

Les sporocystes contiennent chacun deux sporozoïtes, de forme vermiculaire, de dimensions 13,5 μ × 4,5 μ.

Nous ne pouvons pas encore dire, s'il existe des reliquats (Restkörper) dans les oocystes après la formation des spores et dans les sporocystes après la formation des sporozoïtes.

C'est la première fois que des coccidies sont trouvées chez cette espèce animale. Cette coccidie est-elle l'espèce nouvelle ?

De nombreux auteurs ont trouvé des coccidies chez le bœuf (ZSCHOKKE, HESS, GUILLEBEAU, ZÜBLIN, GALLI-VALERIO, STORCH, MÜLLER, SZEKERES, MEULEMANN, OTTEN, DE BLIECK et DOUWES, V. NEDERVEEN, KREDICT, DUMAS, MONTGOMERY, JOWETT, DEGAIX, TH. SMITH et GRAYBILL, MARSH, WAY et HAGAN, BONCE, SCHEIN, YAKIMOFF et GALONZO) ; chez le mouton (MOUSSU et MAROTEL, SPIEGL, LERCHE, GROSSE, NÖLLER, SCHÜRJOHANN et VORBRODT, NÖLLER, OTTEN, BUSSE, WESTER et BEIJERS, DOUWES, KREDICT, KUMM, MASKE, MAC FADEYAN, STILES, CURTICE, DAVIS et REICH, RIVOLTA, MAZZANTI, GALLI-VALERIO, MASON, BOUIN, FANTHAM, BALDREY) ; la chèvre (MAROTEL, BALDREY, CURASSON, E. P. MARTIN, BALFOUR, A. MARTIN, KARSTEN, KONNECKER, NOMI, SPIEGL, NÖLLER et OTTEN, BAUSEWEIN, GROSSE, SCHÜRJOHAN, MOLLER, REITSMA, NIESCHULZ, VELU, SCHEIN, PROSCHOLDT, N. N. MARTIN, FANTHAM, YAKIMOFF, GALOUZO, RASTEGAÏEFF, MITZKEWITSCH et TOLSTOFF), chez le mouflon et son hybride (NÖLLER). Mais nous n'avons aucune description des coccidies des bovidés sauvages.

Comparons notre coccidie avec celles des ruminants déjà décrites.

Les oocystes des moutons, des chèvres et du mouflon ont sur le micropyle une calotte et pour cette cause n'offrent aucune ressemblance avec les oocystes de notre animal.

Les oocystes des bovidés ont une forme ronde (*Eimeria zürni* Rivolta, 1878) ou ovalaire (*Eimeria smithi* Yakimoff et Galouzo, 1927). La longueur des formes rondes est de 10 μ (GALLI-VALERIO) à 19 μ (YAKIMOFF et GALOUZO), celle des oviformes de 12 (GALLI-VALERIO) à 41,8 μ (TH. SMITH et GRAYBILL).

Notre coccidie a la forme ovale et une longueur de 32,4 μ à 41,4 μ.

Nous estimons donc que cette coccidie représente une espèce nouvelle et la dénommons, en hommage de M. le professeur W. L. YAKIMOFF, *Eimeria yakimovi* n. sp.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.
[*Chef du Laboratoire le professeur* W. L. YAKIMOFF].

La coccidiose des bovidés et des moutons dans le Caucase du Nord

Par S.-N. Nikolsky.

C'est le professeur Yakimoff et ses collaborateurs qui les premiers trouvèrent les coccidies des bovidés et des moutons en Russie.

Yakimoff et Galouzo, pour la première fois ont vu la coccidiose des bovidés dans le district Lodeinoé Polé (gouvernement de Pétrograde), où ils ont examiné 1.208 animaux et en ont trouvé de 15 à 36,6 o/o infectés. Ensuite cette coccidiose a été trouvée par Yakimoff, Dawydoff et Rastégaïeff dans les autres districts du gouvernement de Pétrograde et dans les gouvernements de Pskow et Woronesch.

D'après ces auteurs, la coccidiose des bovidés a été trouvée par les autres auteurs russes dans différentes régions de la Russie (Wéretschak et collab. dans le gouvernement de Zabaïkalié, Kotliarewsky dans l'Ukraïne et Popoff dans le gouvernement de l'Irkutsu).

La coccidiose de moutons a été étudiée par Yakimoff et ses collaborateurs (Galouzo, Rastégaïeff Mizkewitsch et Tolstoff) dans le même district Lodeinoé Polé. Ensuite Yakimoff l'a trouvée à Pétrograde, au district Wolkhow et dans l'Erivan (Arménie).

L'été 1928 nous avons trouvé ces coccidies à Piatigorsk (Caucase du Nord).

Observation I. — 6. VI. A l'hôpital pour les animaux, est amené un veau d'un an. Les trois jours précédents, l'animal a eu la diarrhée, le même soir de la dysenterie, presque du sang pur. L'appétit est diminué, mais l'animal boit de l'eau.

T. 38°9. Les muqueuses sont pâles. Le pouls est petit, fréquent. La respiration est accélérée. L'animal a des défécations fréquentes, presque de sang pur.

Après l'examen par la méthode à la solution concentrée de chlorure de sodium, nous avons vu des oocystes de coccidies.

Observation II. — 27. VI. Veau. T. 39°8, atteint de dysenterie. Le pouls est très fréquent. Anémie des muqueuses. L'animal est abattu. Toujours couché. Sur les frottis du sang *Gonderia mutans*. L'appétit est mauvais. Sur les frottis du sang anisocytose.

28. VI. T. 39°4. L'appétit mauvais. Faible amélioration de l'état général.

29. VI. L'examen des selles montre les oocystes de coccidies. Traite-

ment : créoline 1 g. dans décoction mucilagineuse, caséine sous la peau. *Soir* : T. 40° ; l'état général est mauvais ; couché.

30. VI. *Matin* : T. 39°1 ; mange peu ; couché. Inoculation sous-cutanée de l'eau physiologique 100 cm³. *Soir* : l'état général est meilleur ; la quantité des oocystes est plus petite.

Les jours suivants la quantité des coccidies est diminuée et le 6. VII. l'animal est guéri.

Observation III. — 6. VII. Veau, âge 1 an, tombé malade depuis trois jours ; le premier jour a eu de la diarrhée, le deuxième des selles sanglantes et le soir du sang presque pur.

T. 39°3, P. 96, R. 36. Anémie des muqueuses. Les selles fréquentes contiennent du sang. Sur les frottis du sang : anisocytose, polychromatophilie, normoblastie. Même traitement que le précédent.

7. VI. L'état est plus mauvais. La dysenterie dure. T. 39°8, P. 120, R. 40. Traitement à l'ichtagan : 0 g. 5 dans un litre d'eau *per os*. Guérison.

Observation IV. — Vache. Foie amaigrie, diarrhée chronique. Examen des selles : petite quantité d'oocystes.

Dans la commune « Elbrous », les habitants nous ont dit que pendant le printemps les vaches ont la dysenterie. Pendant mon séjour dans la commune, un bœuf est mort, mais nous n'avons pas pu examiner les selles.

Dans les selles des moutons récoltées aux abattoirs, nous avons aussi trouvé les oocystes d'*Eimeria faurei*.

BIBLIOGRAPHIE

1. WERETSCHAK, OSTROUMOFF et TSCHOULKOFF. — *Wiestnik sowremennoi Weterinarii* (russe), 1925, n° 13.
2. POPOFF. — *Weterinarnyitrouschennik* (russe), 1927.
3. KATLIAREWSKY. — *Weterinarnoié délo* (russe), 1925.
4. YAKIMOFF. — Les coccidioses des animaux domestiques en Russie (Note préliminaire). *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1926, n° 4.
5. YAKIMOFF et GALOUZO. — Die Darmkokzidiose der Rinder in Russland. *Centralblatt f. Bakteriologie*, Bd 103, Hf 1/3, 1927.
6. YAKIMOFF et GALOUZO. — Zur Frage über der Rinderkokzidien. *Arch. f. Protistenkunde*, Bd 58, 1927.
7. YAKIMOFF et collabor. — Kokzidiose Kolitis der Rinder in Russland. *Centralblatt f. Bakteriologie*, Bd 103, Hf 1/3, 1927.
8. YAKIMOFF, GALOUZO, RASTEGAÏEFF, MIZKEWITSCH et TOLSTOFF. — Ueber Darmkokzidiose der Schofe in Russland. *Berlin. tier. Wochenschr.*, 1926, n° 51.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade (Prof. W.-L. YAKIMOFF) *et hôpital pour les animaux à Piatigorsk (vét.-méd.* W.-S. BÉLAWINE).

Rechute de paludisme six ans après le départ de pays d'endémie,

Par M. Blanchard et M. Pin.

La guérison du paludisme chez les sujets qui ont définitivement quitté les pays d'endémie, a fait l'objet de nombreuses recherches tant en raison de l'intérêt du sujet que des décisions que pouvaient en tirer les Médecins-experts dans l'attribution de pensions d'invalidité.

Rieux, qui fait autorité en la question, s'est justement élevé contre l'opinion de la tendance naturelle du paludisme à l'incurabilité, opinion d'après laquelle tout paludéen dont l'affection a été authentifiée par une recherche positive de l'Hématozoaire de Laveran conserve cette affection définitivement à l'état chronique avec des rechutes plus ou moins lointaines.

Il pense que la guérison du paludisme vrai dans les délais d'environ un an à un an et demi après le retour en France des anciens paludéens, s'est trouvée de plus en plus confirmée par ses observations. Dans les très nombreux examens hématologiques d'anciens paludéens rentrés en France depuis deux à six ans, Rieux n'a jamais réussi à déceler l'hématozoaire dans le sang non plus que dans les organes hématopoïétiques au cours de quelques autopsies.

Aussi pensons-nous intéressant de rapporter l'observation, sans doute assez rare, d'un cas d'accès de fièvre paludéenne à *P. malariæ* authentifié par l'examen hématologique de M. Pons, à Briançon, survenu chez un sujet ayant quitté l'Ouganda où il s'était infecté six ans auparavant et n'ayant jamais habité depuis, que l'Angleterre et les Etats-Unis, sans qu'il ait été possible de préciser chez lui des possibilités de réinfection pendant ces six années.

M. M..., né en Angleterre, n'a rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Ses parents vivants ne sont pas coloniaux. Dans son passé personnel, on ne relève qu'une néphrite avec albuminurie, consécutive à une fièvre des tranchées contractée en 1916 en Artois, puis vers la fin des hostilités, une pleurésie sèche. Il part en 1920 pour l'Ouganda où il séjourne deux ans et s'infecte de paludisme diagnostiqué par l'examen microscopique et traité par la quinine par voie buccale. Il n'eut jamais d'accès grave ou de complications. Son atteinte ne se manifesta

que par cinq petits accès fébriles sans aucun caractère spécial, répartis pendant ses deux années de séjour colonial.

Rentré en Angleterre, en 1922, il y séjourne deux mois, puis va vivre aux Etats-Unis à New-York jusqu'en 1927. Il revient en Angleterre au début de 1928 et y présente en juillet des signes de tuberculose pulmonaire ulcéreuse bilatérale. Revenu en France en novembre 1928, ces signes ne manifestant aucune tendance à la régression, il consulte le docteur ARMAND-DELILLE qui décide d'établir un pneumothorax bilatéral simultané. La première insufflation est pratiquée à droite le 20 novembre et après quelques séances, le collapsus s'avère électif pour les lésions qui siègent au lobe supérieur. Le 23 novembre, une poche pleurale est créée à gauche : là le collapsus est limité et la bulle gazeuse n'occupe que la partie supéro-externe de l'hémithorax. Cette bulle est cependant élective et permet la rétraction des lésions du lobe supérieur gauche. Actuellement l'état général et pulmonaire est très satisfaisant.

Depuis sa rentrée définitive d'Afrique, en 1922, il avait présenté jusqu'à 1927, trois petits accès fébriles à intervalles espacés et irréguliers, qui avaient aisément cédé à la quinine.

C'est seulement en 1928, après la découverte de sa tuberculose pulmonaire, que l'atteinte a été plus sévère, plus fréquente et que le diagnostic s'égare. En effet, on met sur le compte de cette tuberculose un accès violent et bref après un bain de mer glacé, en septembre. Le mois suivant, quelques jours de fièvre rémittente peu élevée. Le malade arrive à Briançon dans les premiers jours de décembre les insufflations se poursuivent sans incidents, l'état s'améliore lorsque brutalement, le 23 décembre, il est pris d'un frisson violent hyperthermie à 41°, délire, puis sueurs abondantes. Malgré l'absence de point de côté et de dyspnée, une vérification de pression gazeuse est pratiquée dans l'une et l'autre des poches pleurales et permet d'éliminer sûrement le diagnostic de réaction liquidienne des plèvres. Le lendemain, la température persistant malgré les antithermiques habituels, on pratique un examen de sang au Laboratoire de M. PONS. Cet examen révèle la présence de *P. malariæ*, parasitant de ses schizontes en écharpe 70 0/0 des hématies.

On fait immédiatement une série d'injections intramusculaires de Formiate de quinine de 1 g. chacune, avec 1 g. de quinine par voie buccale. L'accès cède immédiatement et ne se reproduit plus. Les troubles gastro-intestinaux accompagnant l'accès furent minimes. Le foie resta normal. La rate fut percutable sur trois travers de doigts. Les urines ne présentèrent ni albumine, ni sucre.

Depuis cet incident, le malade suit une cure de consolidation par la quinine et l'arsenic ; son état reste excellent ; sa température est normale et il reprend rapidement du poids.

Clinique du docteur Pin, *à Briançon.*

M. L. R. Montel. — Il n'est pas rare d'observer des cas analogues à celui rapporté par nos collègues.

En mars 1928, je fus appelé *à Paris*, à donner mes soins à un garçonnet de 15 ans, *revenu de Cochinchine depuis 3 ans*, et, jusque-là, en très bonne santé, pour des accès de paludisme tierce typique, avec hypertrophie de la rate (diamètre axillaire : 6 cm) qui cédèrent très rapidement à la quinine.

Il y a dix jours, j'ai observé, chez une fillette de 12 ans, des accès tierces typiques avec frisson, chaleur, transpiration abondante hypertrophie de la rate (diamètre axillaire : 7 cm.) douleurs spléniques irradiées dans tout l'abdomen. La quinine amène la disparition rapide de tous les symptômes. Cette fillette avait eu à son retour du Tonkin *2 ans auparavant* et en cours de route, un seul accès qui ne s'était pas reproduit. Au cours de 2 années de séjour au Tonkin elle n'avait jamais eu d'accès.

Ces rechutes à longue échéance ne s'observent pas seulement dans le paludisme, mais aussi dans d'autres affections à protozoaires.

Mme C..., 56 ans, résidant à Paris depuis 6 ans, après un séjour en Cochinchine pendant lequel elle ne fut jamais soignée pour amibiase, subit en novembre 1928 une néphrectomie pour tuberculose rénale. Les suites opératoires furent normales, mais on observa 3 jours après l'intervention l'apparition d'un syndrome dysentérique caractéristique : selles nombreuses 6 à 8 par jour, muco sanglantes avec ténesme, épreintes, coliques sans fièvre. Les selles contenaient en abondance des amibes pathogènes, mobiles, hématophages. Dès la première injection d'émétine tous les symptômes disparurent.

Ces observations, choisies parmi les plus typiques et que je pourrais multiplier, posent l'intéressante question de la conservation dans l'organisme des protozoaires sous des formes de résistance encore indéterminées et de leur reviviscence sous l'influence de causes mal connues.

En ce qui concerne nos malades, la rechute avait nettement été causée par l'exposition au froid chez les deux enfants paludéens. Chez Mme C..., on peut admettre l'influence de traumatisme opératoire et de l'anesthésie modifiant la flore intestinale, diminuant la résistance du sujet et permettant le retour à la

forme végétative de kystes persistants dans un cul-de-sac intestinal ou dans une lumière glandulaire.

M. MARCHOUX. — Que le paludisme contracté aux Colonies guérisse spontanément, en 18 mois-deux ans, c'est là un fait que j'ai consigné dans mon livre (1). Cette opinion est confirmée par l'observation de tant de coloniaux qui, revenus dans la métropole, ont guéri totalement après quelques accès de fièvre sans retour ultérieur de l'infection. Elle s'appuie aussi sur le fait qu'après 1921 il n'a plus été possible de rencontrer un porteur de parasites parmi les nombreux paludéens de guerre qui ont passé par mon laboratoire. Le *P. falciparum*, bien que causant des accidents infiniment plus graves que ses congénères, disparaît plus facilement que les autres et pendant la guerre j'ai fait ressortir (2) que la guérison spontanée de cette forme du paludisme se produisait constamment dès que l'état général était suffisamment relevé. Le *P. vivax* rechute presque toujours, quelquefois à longue échéance et, exceptionnellement, un assez grand nombre d'années après la cessation des accès. On a cité des rechutes après 6 ans, 10 ans, 13 ans, même d'après PLEHN. Le Professeur NOCHT de Hambourg m'a signalé l'intéressante observation suivante. En 1927, une femme fit une grave maladie à la suite de laquelle la transfusion fut reconnue nécessaire. Son fils pris comme donneur avait contracté du paludisme au cours de la guerre et n'avait plus ressenti d'atteintes depuis 1919. La mère cependant, à la suite de la transfusion, contracta du paludisme à *P. vivax* après une incubation normale. Quant au *P. malariæ* il n'est pas douteux qu'il résiste longtemps au traitement. Si les cas de rechutes à longue échéance sont rares dans les publications, c'est que la fièvre quarte elle-même est rare. L'observation de MM. BLANCHARD et PIN n'en est que plus intéressante.

(1) MARCHOUX. *Traité du paludisme, in Traité* de GILBERT et CARNOT, J.-B. BAILLIÈRE, 1926.

(2) MARCHOUX. Influence du milieu extérieur sur la résistance de l'organisme du paludisme. *Bul. Soc. Path. Exot.* t. XI, 1918, p. 1 et 77.

Une réserve sur la valeur de la réaction de Chopra et Gupta (Kala-azar),

Par V. LABERNADIE et N. LAFFITTE

Le kala-azar qui est dans l'Inde, surtout septentrionale, un véritable fléau a tout naturellement été l'objet, de la part de médecins anglais et hindous, d'innombrables travaux portant sur son épidémiologie, son diagnostic, son traitement.

Le rôle, au moins partiel, de *Phlebotomus argentipes* est établi ; le traitement par les composés de l'antimoine pentavalent a été bien précisé et donne de beaux succès.

Quant au diagnostic, on sait que la recherche des *Leishmania* dans les leucocytes du sang périphérique est quelquefois négative, souvent difficile en raison de la leucopénie qui est un des caractères de la maladie ; on sait aussi que la fonction de la rate est le procédé de choix. Les dangers, peut-être exagérés, de celle-ci ont provoqué des recherches d'ordre sérologique fort intéressantes.

NAPIER recommande encore, sous le nom d'aldéhyde-test, la formol-gélification de GATÉ et PAPACOSTAS (1) qui fut si infidèle pour le diagnostic de la syphilis, — et qui ne paraît pas sans reproches pour celui du kala-azar.

Par contre, la réaction de CHOPRA et GUPTA est d'une certaine valeur pratique et mérite d'être plus connue qu'elle ne paraît l'être, en dehors de l'Inde, où elle est d'usage courant.

*
* *

CHOPRA et GUPTA, étudiant l'action pharmacologique des composés d'antimoine, remarquèrent que tous les composés organiques, mis en contact avec le sérum de malades atteints de kala-azar donnaient immédiatement un précipité massif, — tandis que les sérums indemnes montraient le plus souvent soit un précipité léger, soit un simple trouble, ou ne changeaient pas du tout d'aspect.

La solution aqueuse à 4 o/o d'uréa-stibamine (*a carbamide derivative of p-amino-phenyl-stibinic acid*), composé utilisé avec le plus grand succès dans le traitement du kala-azar, fut reconnue comme le réactif le plus sensible, et définitivement choisie

(1) Que certains auteurs ici appellent froidement « Napier-test ».

par ces auteurs dans ce nouveau procédé de diagnostic sérologique du kala-azar.

Les recherches ultérieures de NAPIER et de CHOPRA et GUPTA montrèrent en outre que la réaction était encore plus précise en diluant le sérum au 1/5 et au 1/10 dans l'eau physiologique.

A ces dilutions, les sérums de malades atteints de kala-azar donnent avec l'uréa-stibamine un précipité, les sérums indemnes montrent au plus un trouble plus ou moins accentué.

Technique. — Placer dans un tube étroit (3 à 5 mm. de diamètre) 1 cm^3 de sérum aussi récent que possible, non chauffé ; dans 2 autres tubes, 1 cm^3 du même sérum dilué à 1/5 et à 1/10 dans l'eau physiologique. Faire couler le long du tube quelques gouttes de la solution d'uréa-stibamine à 4 o/o dans l'eau distillée.

Dans les cas de kala-azar on observe immédiatement dans les trois tubes des précipités d'intensité décroissante. C'est surtout la présence ou l'absence d'un précipité encore très net dans le sérum dilué à 1/10 qui offrirait le plus de concordances avec le contrôle parasitologique.

*
* *

De la lecture des divers articles cités *in fine*, il ne ressort que de légères réserves sur quelques réactions positives que présenterait, contrairement à la règle, le sérum de rares malades atteints de paludisme, de syphilis, de lèpre... Il n'est fait aucune allusion à la présence dans le sérum de médicaments absorbés pouvant être une cause d'erreur.

Ayant eu l'occasion, à Pondichéry, d'utiliser cette réaction, il nous est tout de suite venu à l'idée de rechercher comment se comporterait, en présence d'uréa-stibamine, le sérum d'un sujet sain mais ayant absorbé de la quinine.

a) Dans une première série d'expériences nous avons étudié l'action de l'uréa-stibamine sur des solutions titrées de quinine dans l'eau distillée.

Nous avons utilisé des solutions contenant, sous forme de chlorhydrate basique, la première : 1 mg. de quinine par centimètre cube ; la deuxième : 1/2 mg. ; la troisième : 1/3 de mg.

Dans le premier tube (1/1.000), l'uréa-stibamine en solution à 4 o/o dans l'eau distillée a provoqué la formation immédiate d'un précipité dense que rien ne permettait de différencier du précipité obtenu dans le sérum pur d'une malade de l'hôpital, en observation pour kala-azar.

Dans le deuxième tube (1/2.000) l'addition du réactif n'a pro-

voqué la formation que d'un léger précipité, et, dans le troisième tube (1/3.000), qu'une opalescence.

Il était donc évident que la présence de quinine est une cause d'erreur, qui s'atténue il est vrai par la dilution à 1/2.000 et disparaît pratiquement dans celle à 1/3.000.

b) Restait à passer à l'expérimentation physiologique.

Un premier sujet, nullement suspect de kala-azar, et dont le sérum avait donné, le 19 janvier 1922, une réaction de Chopra et Gupta absolument négative, reçoit le 21, à 8 h., une injection intramusculaire de 1 g. de chlorhydrate basique de quinine (quinine-uréthane). A 10 h., on fait une prise de sang au bras, après s'être assuré par l'action du Tanret sur les urines, que l'alcaloïde est bien dans la circulation générale (il convient cependant de noter que si la réaction de Tanret était positive, elle était assez faible). Le même jour, à 15 h. 30, nous pratiquons la réaction de Chopra et Gupta : le 1er tube (sérum pur) montre un léger précipité, le 2e (sérum dilué à 1/5) une opalescence, le 3e (sérum dilué à 1/10) une opalescence à peine perceptible.

Un deuxième sujet, aussi peu suspect cliniquement et sérologiquement (Chopra et Gupta négatif le 19 janvier 1929) absorbe, le 21 à 8 h., 1 g. de sulfate de quinine *per os*. A 10 h., lors de la prise de sang, réaction de Tanret dans les urines positive et beaucoup plus accentuée que chez le premier sujet. A 16 h., réaction à l'uréa-stibamine : le 1er tube montre un précipité massif qui aurait conduit tout droit à une erreur, dans le 2e tube, formation nette d'un précipité ; dans le 3e tube, on n'obtient d'emblée qu'une opalescence, un précipité léger ne venant qu'après quelques minutes.

*
* *

D'après ces expériences, il semble bien que la présence de quinine dans le sérum, à un taux (encore indéterminé) correspondant à l'absorption *per os*, 2 h. avant la prise de sang, de 1 g. de sulfate de quinine, puisse être une cause d'erreur dans la réaction de Chopra et Gupta. La dilution du sérum à 1/10, recommandée à juste titre par ces auteurs atténue le risque, mais peut donner une réaction douteuse, difficile à interpréter.

A notre avis, il convient de s'assurer avant l'expérience par la réaction de Tanret que le malade n'a pratiquement pas de quinine dans sa circulation générale.

Si l'on songe au nombre de fiévreux splénomégaliques que l'on bourre de quinine avant de penser au kala-azar, on conviendra sans doute avec nous qu'il était utile de signaler cette cause d'erreur, qui n'est sans doute pas la seule dans cette réaction si simple, — trop simple peut-être pour ne pas suggérer d'autres recherches et aboutir à de nouvelles réserves.

Travail de l'Hôpital Colonial de Pondichéry.

1927. CHOPRA, GUPTA, DAVID. A preliminary note on the action of antimony compounds on the blood serum. A new serum test for kala-azar. *Indian Med. Gazette*, n° 6, juin.
1927. E. NAPIER. A new serological test for kala-azar. *Ibid.*, n° 7, juillet.
1927. CHOPRA, GUPTA, BASU. Further observations on serum test for kala-azar with organic antimony compounds. A simple blood test for kala-azar. *Ibid.*, n° 8, août.
1927. CHOPRA, GUPTA, DAVID. Diagnostic value of the antimony test in kala-azar. *VIIe Far Eastern Congress of Tropical Medicine*, Calcutta, décembre.
1928. CHOPRA et CHAUDHURI. Studies in the physical properties of different blood sera. I. Iso-electric points of blood sera and their significance in the antimony test for kala-azar. II. Surface Tension. *Indian Journal of Medical Research*, avril, octobre.

Un cas de lambliose du chien en Russie,

Par W.-L. YAKIMOFF.

Il semble que GRASSI, 1881, soit le premier auteur, qui ait vu en Italie les lamblia dans l'intestin des chiens. En 1888, nous lisons que cet auteur et SCHEWIAKOFF, ont de nouveau revu cet organisme. JANOWSKI, 1897, tient pour identiques les lamblias d'homme et de chien. WENYON a vu la lambliose de ces animaux en Angleterre. HEGNER, 1922, observa les lamblies en Amérique et fit les mensurations comparées de cet organisme et des autres lamblia. D'après cet auteur, la longueur du parasite du chien est de 11,9-17,0 μ (en moyenne 13,8 μ), et la largeur 7,6-10,2 μ (en moyenne 8,5 μ) ; il le dénomme *Giardia canis*. Peut être la lamblia du chien est-elle identique à celle du chat, quoique DESCHIENS et HEGNER pensent qu'elle représente une espèce indépendante.

En Russie, d'après JANOVSKI, personne n'a mentionné ce protozoaire dans l'organisme du chien.

En 1925, nous avons vu les lamblia dans l'intestin grêle d'un chien, empoisonné par injection intraveineuse d'ichthargan. A l'autopsie, le commencement de l'intestin grêle se montre un peu congestionné et contient un liquide blanchâtre. L'examen microscopique démontra des lamblia *nombreux* et très agités.

Après les colorations, les organismes ont l'aspect commun des lamblias, la longueur atteint jusqu'à 16 μ.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Léningrade (Pétrograde).

La digestion du papier chez la chèvre d'Egypte,

Par E. LAGRANGE.

Il est d'observation courante en Egypte, dans les terrains vagues aux abords des villes, de voir les chèvres prendre leur part du service de voirie en fouillant les tas d'ordures ménagères laissées à l'abandon. C'est généralement le papier qu'elles recherchent tout d'abord. Dans les villages du désert, elles dévorent avec la même voracité les déchets de bois. voire les petits morceaux de charbon de bois.

Les ânes — à l'exclusion de tous les autres animaux domestiques — ont les mêmes goûts pour cette cellulose se présentant sous une forme aussi spéciale.

C'est cette observation banale qui m'a inspiré le travail suivant :

1° Le papier a-t-il une valeur alimentaire, est-il digéré et assimilé ;

2° En quel endroit du tube digestif le papier est-il digéré et par quel suc?

1. Assimilation du papier. — Une chèvre en période de lactation est pesée (20 kg. 500) et mise en observation. Elle donne pendant toute la durée de l'expérience une quantité journalière sensiblements constante d'une moyenne de 200 g. de lait. Journellement, elle reçoit de l'eau à discrétion, sa nourriture est pesée, de même que ses matières fécales. De semaine en semaine, les matières sont analysées et le poids de l'animal reste identique.

Pendant l'observation, qui dure plus de 2 mois, on peut distinguer 3 périodes :

1re période : une semaine.

Régime : Luzerne fraîche, 2.000 g. plus 500 g. de « déchets de fouls » c'est-à-dire mélange indigène de balle d'avoine et d'enveloppes de haricots secs que la chèvre mange en totalité.

Poids moyen des excréments par jour : 720 g.

2e période : trois semaines.

Régime : papier à discrétion, dont elle mange journellement une moyenne de 300 g. en même temps qu'une ration de luzerne variant de 1.000 à 2.000 g., qu'elle avale tout entière alors qu'elle ne dépasse pas le chiffre de 470 g. de papier.

Pendant cette période, le poids des fèces tombe dès le premier

jour à 225 g. et se maintient régulièrement en dessous de 350 g., sauf 3 jours isolés où on obtient 420, 410 et 485.

Dans les aliments, il faut compter 80 o/o d'eau pour les fourrages verts; le papier peut être compté comme pratiquement dépourvu d'eau.

Le papier employé a été du papier de journal et les 10 derniers jours de l'expérience du papier Berzélius, soit de la cellulose pratiquement pure.

Les excréments donnent pendant le régime avec papier 35 o/o d'eau et 15 o/o de cendres. La méthode d'AUBIN (épuisements successifs par acide et soude) avec défalcation des cendres du résidu décèle au maximum 20 o/o de cellulose. Etant donnée l'imperfection de la méthode, il est probable que ce chiffre est fortement exagéré. Mais négligeant cette erreur et faisant volontairement abstraction de la teneur en bactéries, on peut admettre que 300 g. de cellulose papier et 30 g. de cellulose de luzerne ne laissent au maximum que 60 g. de cellulose fécale.

3e période : un mois.

Régime : luzerne en quantités variables.

La ration de 1.000 et 2.000 g. par jour apparaît comme nettement insuffisante à défaut de papier. La chèvre avale sa ration en peu de temps puis réclame à grands cris un supplément. Il faut 3 à 4 kg. de luzerne par jour pour la satisfaire. Pendant ce temps, le poids des fèces augmente notablement et passe à une moyenne de 400 puis de 600 g. par jour avec un poids d'eau de 50 à 60 o/o et un chiffre de cellulose sensiblement égal à celui du régime antérieur.

On peut en inférer que le chiffre de 60 g. de cellulose fécale par jour est exagéré et que le chiffre réel est dû en presque totalité, sinon en totalité au résidu végétal.

Dans d'autres essais, de plus courte durée sur des chèvres du désert du Sinaï, j'ai pu observer une ingestion maxima de 500 g. par jour.

2° Où s'opère la digestion du papier et sous l'influence de quel suc?

En faisant avaler à des chèvres une quantité donnée de papier et en les sacrifiant à des intervalles variables après ce repas, il semble facile de déterminer progressivement dans le temps et dans un segment particulier du tube digestif où s'opère la digestion du papier; en effet elle paraît extrêmement rapide.

Sur 17 chèvres sacrifiées à des intervalles variables après ingestion de papier de journal (50 sur 20 cm.), 10 fois après une 1/2

ou 1 h., il a été impossible de trouver la moindre trace de papier dans l'estomac soigneusement lavé.

Dans un cas, 1/4 h. après l'ingestion, le papier a été retrouvé déchiré mais intact dans le premier estomac et dans 3 cas, après 1 h., également ; mais la chèvre avait été forcée d'avaler le papier malgré son dégoût ; enfin, dans 3 autres cas, il a été possible 1 h. après le repas, de découvrir dans le premier estomac quelques petits fragments de papier au milieu de la bouillie végétale dont l'estomac est rempli.

En résumé, dans 6 cas, en 1/2 h., la digestion du papier est parfaite et a certainement dû se produire dans le premier estomac ; dans certains cas, on peut rattacher la non-digestion du papier au dégoût de l'animal.

La recherche dans les excréments de germes digérant le papier a été négative. Après la constatation d'une digestion aussi rapide, il eut été superflu d'y penser. Restait à trouver un suc digestif capable *in vitro* de reproduire cette digestion.

Or à ce point de vue, tous mes essais sont demeurés négatifs. Même en ajoutant des languettes de papier aux contenus gastrique ou intestinal à l'étuve, il est impossible de déceler *in vitro* la moindre attaque du papier. Ceci confirme cette impression qui se dégage de tous les travaux relatifs à la digestion de la cellulose, que la cellulase est un ferment protoplasmique.

Quelque peu approchées et incomplètes que soient ces expériences, il m'a paru intéressant de souligner combien la chèvre d'Egypte peut digérer avec un minimum de résidu des doses relativement énormes de cellulose, avec un bénéfice alimentaire évident.

Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.

M. A. Gauducheau. — Il résulte des expériences de M. Lagrange que la chèvre est capable d'utiliser le papier pour sa nutrition et spécialement pour la production du lait. C'est là un fait important.

Cependant le mécanisme de la digestion du papier reste inconnu. Il est probable que ce phénomène est dû à l'action combinée des sucs physiologiques, des bactéries et des protozoaires.

Dans une note adressée en 1908 à notre Société, je disais que plusieurs espèces de protozoaires interviennent d'une façon très active dans la fabrication de la pâte à papier annamite ; ces microbes trouvent dans les écorces employées à cet usage de bonnes conditions de développement. Il conviendrait d'exami-

ner s'il n'en est pas de même dans le tube digestif de la chèvre, d'établir la part qui peut revenir respectivement aux bactéries, aux protozoaires parasites et aux sucs digestifs dans la solubilisation du papier, et en même temps, de mesurer avec précision quelle est la proportion des résidus inutilisés.

Cette question est de grand intérêt pratique. En effet, s'il est vraiment prouvé que la chèvre est un transformateur économique du papier, on pourra songer à introduire dans son alimentation, en proportions convenables et suivant un régime bien équilibré d'autre part, les vieux journaux que la chèvre transformerait en lait.

La chèvre est un animal très bien choisi pour cela. Son alimentation ordinaire est, comme on sait, de végétaux ligneux, de feuilles et d'herbes parfois très dures, d'écorces, etc. Son organisme est entraîné, mieux que tout autre, à la digestion de la cellulose et il n'y a rien de surprenant à ce que cette bête tire un certain profit du papier de bois.

Il s'agit maintenant de savoir si la chèvre acceptera nos journaux sans dégoût. Dans un unique essai que je viens de faire, j'ai constaté qu'une chèvre refusait de manger les morceaux du journal que je lui présentais. Je pense que cet animal fut rebuté par l'encre d'imprimerie. Mais, rien n'empêcherait de préparer des encres d'imprimerie comestibles, par exemple formées d'anilines non toxiques, dissoutes en un substratum sucré ou mélassé, au lieu des encres actuelles. On imprimerait ainsi des journaux mélassés comme on prépare des fourrages mélassés pour l'alimentation du bétail.

Si l'on suppose un rendement de 20 o/o dans l'utilisation alimentaire de ce papier par le transformateur chèvre, on peut estimer approximativement qu'il suffirait d'une quinzaine de journaux quotidiens ordinaires, imprimés à l'encre sucrée, comme nous venons de le dire, pour donner 1 l. de lait. On voit quel serait le rendement si l'on utilisait de cette manière les énormes quantités de papier que fournit le déchet de la presse.

Alors, le journal, après avoir servi, si l'on peut dire, pour la nourriture de l'esprit, terminerait sa carrière sous forme de lait, en assurant la nourriture du corps.

Mémoires

Place de la fièvre exanthématique (= fièvre boutonneuse) dans le groupe des fièvres indéterminées,

Par Et. BURNET et P. DURAND

Les études que nous avons eu l'occasion de faire sur la fièvre exanthématique de Marseille, en collaboration avec D. OLMER, d'une part (1) ; nos observations sur la fièvre boutonneuse, que l'on observe de temps à autre en Tunisie, d'autre part, ont appelé notre attention sur un chapitre très nourri de la pathologie tropicale et subtropicale, le chapitre des fièvres indéterminées *(unclassed fevers)* et nous ont amenés à cette conclusion que nous proposons à nos collègues, au moins comme hypothèse : la fièvre boutonneuse occupe, dans ce groupedes fièvres indéterminées, une place plus grande qu'on ne lui en a reconnu jusqu'ici.

Nous reconnaissons le caractère encore hypothétique de cette proposition : nous n'avons pu observer directement la plupart des cas de maladie que nous citons ; et les relations qui en existent et dont une bonne partie ont été publiées dans des périodiques d'Extrême-Orient, nous n'avons pu les connaître toutes de première main (2). Notre but est de ramener l'attention sur ces faits et de susciter des observations nouvelles, enrichies d'expériences possibles qui manquent à la plupart des anciennes.

Les fièvres indéterminées ont tendance à se grouper autour de deux pôles : le typhus exanthématique et la fièvre *tsutsugamushi* des auteurs Japonais, qui ne sont pas des fièvres indéterminées. On aurait affaire à des pseudo-typhus (*typhus-like fevers*) et à des variantes de la maladie « tsutsugamushi ». Nous nous demandons s'il n'y a pas autre chose.

Il faut faire sortir du groupe des fièvres indéterminées ou non classées la maladie de BRILL. C'est du typhus vrai. La démons-

(1) ET. BURNET et D. OLMER. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVI, f. 4, décembre 1927.

(2) Une partie de la bibliographie est citée d'après le *Tropical Diseases Bulletin.*

tration expérimentale en a été donnée dès 1912, au moyen d'expériences d'immunisation croisée, par ANDERSON et GOLDBERGER.

Il en est de même du typhus d'été, décrit aux Etats-Unis (Texas, Alabama), par K. MAXCY : la réaction de WEIL-FELIX, pratiquée avec une technique irréprochable, est presque toujours positive ; l'inoculation au cobaye produit la fièvre expérimentale typique ; les cobayes, après guérison, ont l'immunité vis-à-vis des souches européennes ou africaines de typhus exanthématique. Ce « typhus endémique », comme l'appelle maintenant MAXCY, diffère cependant du typhus européen et africain en ce qu'on observe, chez les cobayes infectés, une réaction du scrotum, de la vaginale et des testicules, qui n'a jamais été signalée par les expérimentateurs européens, et que produit d'autre part, d'après MAXCY, le typhus mexicain (communication personnelle).

L'indétermination commence avec le typhus tropical observé dans les Etats Malais par FLETCHER et LESSLAR, dans l'Est-Africain par CLEARKIN, en Australie par HONE et WHEATLAND. La question du pseudo-typhus est déjà ancienne en Malaisie, elle va être reprise et nous attendons une étude nouvelle annoncée par FLETCHER. Les tests expérimentaux auxquels ces cas ont été soumis ont été, presque toujours, la réaction de WEIL-FELIX, dans 93 o/o des cas, selon MAXCY, si l'on ne tient compte que des sérums prélevés après le 8e jour et si l'on admet comme taux minimum 80 ; dans 95 o/o selon L. C. HAVENS (1) ; assez souvent, l'inoculation au cobaye ; presque jamais, l'inoculation aux singes. La réaction de WEIL-FELIX prête à quelques observations critiques. Lorsqu'elle est positive à des taux de 1.000 ou 10.000, on ne peut guère douter ; on doute lorsque le taux est 40 ou 80, et l'on voudrait savoir quelle souche de *Proteus* a été employée, quelle a été la technique. Tant qu'il ne sera pas démontré que *Proteus* et *Rickettsias* font partie du cycle d'un même microbe, on ne pourra considérer l'agglutination du *Proteus* X_{19} par le sérum de typhique comme une réaction spécifique.

Citons les observations où la réaction de WEIL-FELIX a été positive : une partie au moins des cas de FLETCHER et LESSLAR (2) (où l'inoculation au cobaye a été, d'autre part, négative), de HONE (3) (Australie ; le titre donné est 80 à 10.000) ; de WHEAT-

(1) *Journ. inf. Diseases*, t. XL, f. 4, p. 479, avril 1927.
(2) *Bull. Inst. M. R. Fed. Malay States*, 1926, n° 1 ; *Indian med. Gazette*, nov. 1926 ; *Monthly Bull. of the Eastern Bureau*, S. des Nations, 20 avril 1925.
(3) *Mem. a. Scient. Arch. of Adelaide Hosp.*, n° 3 ; *Med. Journ. of Australia*, avril 1921.

land (1) (Australie); de Holmes et Richardson (2) (cas rattachables à ceux d'Australie); de Norris (3) (à Singapour); de Moore (4).

Les observations très intéressantes de Megaw — *Fièvre de Kumavn = Kumavn Hills Fever*; pseudo-typhus sans poux et à tiques —, font penser tantôt au typhus authentique, tantôt à la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses; et il reste des cas de fièvre vraiment indéterminée où l'on n'a même pas soupçonné les tiques. Cragge a émis l'opinion qu'il y a parmi les cas de Megaw du typhus vrai. Les cas de Mackenzie (5), ceux de Banerjee (6), qui s'en rapprochent, rappellent beaucoup le typhus.

Au point de vue de l'épidémiologie, disions-nous en décembre 1927, on n'a pas tout dit lorsqu'on a remarqué, dans le « typhus tropical », l'absence de poux; il existe des observations qui nous éloignent beaucoup de l'étiologie du typhus, telle qu'elle est établie. En Malaisie, la maladie touche de préférence les gardiens des troupeaux, les gens qui vivent parmi les herbes et broussailles à pâturages, les ouvriers agricoles, les Européens qui campent sur les mêmes terrains, pas ou presque pas les habitants des villes ni les Chinois qui travaillent dans les mines d'étain. Il y aurait donc une relation entre la maladie et les troupeaux de gros bétail; il y en aurait une aussi entre la maladie et les rats qui abondent là où les troupeaux trouvent de quoi se nourrir. En Australie, aux environs d'Adélaïde, et dans le Queensland, la maladie frappe les ouvriers qui manipulent la farine et les grains, et on y a noté une coïncidence entre la présence de la maladie et une forte mortalité sur les souris : on a soupçonné une transmission par les parasites des souris; les habitants du pays appelaient ce « typhus », la « maladie des souris ». Vers 1910, à la suite des publications de Brill, Smithson a observé une sorte de « typhus » dans la partie tropicale du Queensland, chez les travailleurs des plantations de canne à sucre.

Avec ces « maladie du bétail », « maladie du grain », « maladie du blé », « maladie des souris », serions-nous sur des champs d'extension du typhus tout autres que ceux des pays tempérés? C'est la question. Il faut donner des preuves expérimen-

(1) *Med. J. Australia,* 6 mars 1926.
(2) *Health,* Melbourne, janv. 1926.
(3) *Malayan med. J.,* mars 1927.
(4) *Health,* Melbourne, juillet 1927.
(5) *Indian med. Gazette,* août 1922.
(6) *Indian med. Gazette,* oct. 1921, fév. 1925.

tales. Admettons que, dans les pays à *typhus tropical*, les possibilités de transmission expérimentale ne sont pas épuisées par les classiques inoculations au singe et au cobaye.

Les observations de SCHÜFFNER (1), plusieurs observations de FLETCHER et LESSLAR (2), indiquent que, parmi les fièvres indéterminées d'Extrême-Orient, on a affaire à la fièvre Tsutsugamushi. FLETCHER, LESSLAR et LEWTHWAITE (3), traitant de cette dernière maladie, qui est transmise, à Sumatra, par la larve de *Trombicula deliensis*, à Formose par la larve de *Trombicula akamushi*, signalent chez les malades la présence d'un bubon, et, dans chaque cas, « une ulcération primaire, caractéristique, fermée par une croûte noire et entourée d'une aréole sombre, située sur divers points du corps (par exemple : la face postérieure de la jambe, la face antérieure du bras, le pubis) ». Il ne semble pas, autant qu'on peut juger à distance, que cette ulcération soit identifiable à l'escarre d'OLMER, que nous aurons à décrire plus loin. Dans ces cas de FLETCHER, il n'y avait pas d'éruption sur le visage. Des inoculations au cobaye, à un macaque, à un gibbon, ont été négatives (4).

Viennent ensuite des cas encore moins définis, surtout au point de vue du laboratoire : réaction de WEIL-FELIX négative ; inoculation au cobaye, négative ; absence de poux ; probabilité d'une piqûre de tique laissant, non pas toujours une ulcération, mais une « papule d'entrée ». Dans plusieurs cas, est signalée une éruption qui siège aussi sur le visage, et l'éruption est décrite comme papuleuse. Exemples :

SPENCER (5) : un cas (Norfolk, Virginie, U. S. A.) avec trois piqûres de tiques ; à chaque piqûre, gonflement et petite ulcération ; dix jours après, fièvre, douleurs musculaires, abattement; éruption semblable à

(1) *Indian med. Gazette*, déc. 1927.
(2) *Ibid.*, mai 1926.
(3) *Far eastern Ass. trop. Medic.*, IVe Congrès, 1921, t. II, p. 334.
(4) Il faut mentionner ici un travail de WALCH sur le pseudo-typhus de Sumatra : épidémique ; transmis par les larves de divers *Trombicula*, entre autres *T. deliensis* et *T. schüffneri* ; réservoir de virus très probable, le rat ; divers Oiseaux jouent le rôle de propagateurs des larves de *Trombicula*. La maladie serait identique à la f. fluviale japonaise. Il y a une escarre initiale, et une éruption, maculeuse et papuleuse. L'inoculation de sang de malade, l'inoculation desdites larves, n'infecte pas les singes inférieurs (exp. sur *M. cynomolgus* et *nemestrinus*) ; mais le *Gibbon* réagit (pas dans tous les cas) par une maladie fébrile ; même réaction à l'inoculation de sang de malade et de suspension de larves de *Trombicula*. *Far East. Ass. of trop. Med.*, Ve *Congrès*, Singapour, 1923, pp. 583-643.
(5) *Public Health Reports*, t. XLI, no 45, nov. 1926.

celle du typhus. WEIL-FELIX négatif. Inoculation au cobaye négative. La tique serait *Amblyomma americanum*.

Plusieurs cas de MEGAW, SHETTLE et ROY (1) : les sujets ont été exposés aux tiques, mais, en fait, les tiques n'ont pas été trouvées sur eux. Eruption d'aspect « pétéchial », apparaissant du 3e au 5e jour. Pas de contagion. Mortalité nulle. WEIL-FELIX « généralement négatif ». Toutes inoculations négatives.

Cas de NORMAN et RAMACHANDRAN (2) : donné comme « tick-typhus » ; mais on n'a jamais vu les tiques WEIL-FELIX négatif.

Cas de GHOSE (3), publiés avec des photographies et tracés de température.

1. Homme de 20 ans, vivant à la campagne avec des chiens ; a été piqué par un insecte ; la piqûre est restée enflammée et douloureuse. Début 3 jours après par frissons. La fièvre n'a pas cédé à la quinine. Le 3e jour de la maladie, 40°. Eruption apparue, le 4e jour, sur une main et un poignet ; étendue en 2 jours à tout le corps ; éléments ronds ou ovales de 2 à 8 mm. ; les unes, macules, les autres, nettement des papules dont on sent le relief sous les doigts ; au début, ils s'effacent à la pression ; ensuite, persistants sous la pression ; ils prennent enfin un aspect « pétéchial ». Il y a des éléments sur le visage, peu nombreux. Quand le malade quitte l'hôpital, le 18e jour, on voit encore des taches rouge-brun, pigmentées, sur une zone rouge.

2. Le malade vit dans la banlieue d'une ville avec sept chiens à longs poils. Piqûre par un insecte, sur le bras, douloureuse. Cordon lymphatique depuis la piqûre jusqu'aux ganglions axillaires. Six jours après la piqûre, fièvre, qui s'élève rapidement à 40°. Le 5e jour de la maladie, éruption de macules rouges, s'effaçant d'abord à la pression, puis d'aspect pétéchial. Eléments sur le visage peu nombreux. Deux ou trois épistaxis. Guérison au 18e jour. L'éruption est restée longtemps visible. Au siège de la piqûre, une tache sombre, rouge brunâtre, sensible, couverte d'une croûte de 6 mm. de diamètre.

GHOSE rappelle un cas pareil, rapporté dans un mémoire de MEGAW (4).

Cas de C. W. ANDERSON (5) : une sorte de fièvre tachetée. L'éruption se produit sur plusieurs jours à la suite, du 5e au 11e. Ce sont des papules, répandues sur tout le corps, les membres, le visage ; quelquefois des pétéchies. Les éléments restent visibles 7-11 jours.

Cas de PRATES (à Lourenço-Marquez) (6). Seraient dus à des tiques des genres *Rhipicephalus* et *Amblyomma*. Eruption sur le visage. La piqûre d'entrée a laissé une « macule pigmentée ». Chez deux malades il y avait sur la poitrine une petite croûte sombre, bordée de rouge, pareille à une pustule vaccinale au stade de la croûte (*scab-stage*). L'auteur compare à la fièvre fluviale du Japon.

Nous ne pouvons, en lisant ces observations, nous empêcher de penser aussi à la fièvre exanthématique de Marseille et à la fièvre boutonneuse ; et nous ne sommes pas étonnés que la

(1) *Indian med. Gazette*, février 1925.
(2) *Ibid.*, mai 1925.
(3) *Ibid.*, novembre 1928, p. 634.
(4) *Indian med. Gazette*, mai 1928.
(5) *Kenya med. Journ.*, mai 1925.
(6) *Revue méd. Angola*, août 1923.

fièvre boutonneuse ait été en effet évoquée au cours des discussions soulevées par ces fièvres indéterminées.

A propos d'un cas observé par ANDREW BALFOUR, au Kenya, BASSETT-SMITH, avec beaucoup de pénétration, remarque que ce que ce pseudo-typhus rappelle le plus, c'est la fièvre boutonneuse de A. CONOR et BRUCH (Tunisie 1910) (1). Il signale que GABBI a observé la fièvre boutonneuse à Tripoli.

Dans une discussion sur le typhus tropical, ANDREW BALFOUR (2), à son tour, rappelle, outre le « typhus à tiques » de Megaw et les cas d'Australie, la fièvre boutonneuse de l'Afrique du Nord, dont il a observé lui-même un cas à Khartoum (Soudan égyptien), avec éruption palmaire et plantaire. Dans la même discussion, LEDINGHAM demande si l'on a fait l'étude expérimentale du typhus tropical de Malaisie ; si l'on a inoculé des lapins (en vue de la réaction de WEIL-FELIX), des cobayes, des singes ; si l'on a fait des essais de transmission par des poux. FLETCHER, en annonçant qu'il reprendra la question, répond qu'il n'a obtenu qu'une fois, chez un seul cobaye, l'infection expérimentale, mais « douteuse et sans passage ». On ne peut la considérer comme positive.

Il est impossible désormais d'oublier cette comparaison avec la fièvre boutonneuse, d'autant plus que la fièvre boutonneuse vient d'être elle-même identifiée avec la fièvre exanthématique de Marseille, et que nous avons aujourd'hui, de ce type de maladie fébrile, une connaissance très nette, clinique et expérimentale.

La fièvre boutonneuse, décrite en Tunisie, en 1910, par A. CONOR et BRUCH, paraît bien avoir été observée en Italie, à la même époque, par CARDUCCI (*Rivista Ospedaliera*, « Su una forma speciale di febbre eruttiva », 1920, dont les observations n'ont été publiées qu'en 1920). Entre la description de CARDUCCI (v. observations rapportées dans la Thèse de J. Dunan) et celle des auteurs tunisiens et marseillais, la ressemblance est frappante.

D. OLMER (3) a nettement caractérisé la fièvre exanthématique, qu'il a retrouvée dans la région de Marseille. Les symptômes cardinaux sont : début brusque ; période d'état coupée en deux

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. III, 1910, 12 oct. et 4 décembre.

(2) *Transact. R. Soc. Trop. med. a. Hygiene*, t. XXII, n° 2, p. 161.

(3) D. OLMER. Sur une infection épidémique avec exanthème de nature indéterminée. *Marseille médical*, 5 juin 1925. — Exanthème infectieux de nature indéterminée ou typhus exanthématique ? *Ibid.*, 5 nov. 1925. — Sur une infection avec exanthème de nature indéterminée. *Bull. Acad. médecine*, 1927, n° 29. — Nouvelles recherches sur une infection typhoïde avec exan-

par l'apparition de l'éruption. L'éruption n'épargne pas la face, la paume des mains, la plante des pieds. Les conjonctives ne sont que peu ou point injectées. Pas de prostration, pas de stupeur. BOINET et PIERI, OLMER, signalent, sur des points très variés du corps, une petite escarre brunâtre, non absolument constante, mais très fréquente, dont le diamètre atteint à peine un centimètre, qui se détache du 8e au 10e jour, laissant une ulcération superficielle, dont la cicatrisation est rapide. L'escarre est un signe précoce qui devance l'apparition clinique de la maladie. Il ne semble pas qu'il se produise de rechute ni de récidive. On observe parfois un exanthème pharyngé. Il y a des formes écourtées, fréquentes surtout chez l'enfant. Parfois, la symptomatologie est atténuée, même chez l'adulte.

Mortalité minime, inférieure à 3 p. 100. Les cas mortels n'ont été observés que chez des sujets présentant une tare organique, rénale ou cardiaque, et qui succombent anuriques ou avec des symptômes d'insuffisance cardiaque (dans un cas, mort subite au moment de la crise).

OLMER a insisté sur la faible tendance de la fièvre exanthématique à la diffusion. La maladie ne paraît pas contagieuse d'homme à homme. OLMER suppose l'intervention d'un insecte piqueur, autre que le pou. Le pou n'a jamais été trouvé sur les malades.

La fièvre exanthématique est une maladie de la saison chaude. Les cas se produisent à la campagne ou dans la banlieue des villes (c'est le cas pour Marseille). OLMER a toujours trouvé dans l'entourage immédiat du malade des chiens abondamment parasités par des tiques (1).

Si l'on considère surtout leur apparition épidémique, la fièvre exanthématique de Marseille ne peut être confondue cliniquement, ni avec la dengue, ni avec le typhus exanthématique, quoique ce soient justement les différences avec le typhus (absence de contagion, absence de poux, apparition estivale, présence de l'escarre) qui ont suggéré que la fièvre exanthéma-

thème et ses relations avec le typhus exanthématique. *Ibid.*, 1927, no 31. — Rapport épidémiologique mensuel. *Soc. des Nations*, 15 nov. 1928, p. 420.

D. et J. OLMER. Typhus exanthématique et infections typhoïdes avec exanthème. *Presse médicale*, 1927.

J. OLMER. *Thèse* (Montpellier), 1928.

BOINET et PIERI. La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. *Marseille médical*, 10 nov. 1927. — Epidémie d'exanthème infectieux de nature indéterminée observée à Marseille. *Bull. Acad. méd.*, 1927, no 31.

J. DUNAN. *Thèse de Montpellier*, 1928.

(1) Cf. les cas de GHOSE, cités ci-dessus.

tique est une forme anormale et atténuée du typhus, comme le « typhus tropical ».

Dès que la fièvre exanthématique de Marseille fut signalée, on chercha, ce qui était naturel, à l'assimiler à une maladie connue. Avant de se prononcer pour la maladie de BRILL, c'est-à-dire pour le typhus, NETTER avait pensé à la fièvre boutonneuse. Il fut détourné de ce rapprochement par l'opinion de CH. NICOLLE qui, à ce moment, n'était ni pour la fièvre boutonneuse ni pour le typhus.

L'opinion de NETTER (1) ne manquait pas de vraisemblance, mais ne peut plus être soutenue, depuis que nous avons fait, avec OLMER, l'étude expérimentale de la fièvre exanthématique.

OLMER a fait piquer des singes par des tiques (*Ixodes ricinus*) recueillies dans l'entourage des malades. Il a injecté à des singes dans le péritoine ou sous la peau, des tiques broyées; aucun résultat.

D'autre part, avec OLMER, nous avons inoculé à des singes (Bonnets chinois; Rhésus; Patas) du sang de malade, et six inoculations sur huit ont été positives. De plus, deux fois, nous avons obtenu le passage de singe à singe. Il est donc démontré que la fièvre exanthématique est transmissible aux singes inférieurs (2).

Nous avons inoculé, dans les mêmes conditions, le sang d'au moins 20 malades à une cinquantaine de cobayes : aucun cobaye n'a présenté de réaction fébrile. Le cobaye n'est donc pas sensible au virus de la fièvre exanthématique.

La réaction de WEIL-FELIX, sur environ 60 malades, n'a été trouvée positive que dans 6 cas et les résultats positifs ne nous ont pas paru invulnérables à une critique rigoureuse (3). La réaction au *Proteus* ne peut rien d'ailleurs contre les expériences suivantes : des poux nourris sur des singes infectés de fièvre exanthématique à l'acmé de la poussée fébrile, ensuite broyés et inoculés, après des délais variés à des singes neufs, ne leur ont pas communiqué la maladie (4). Dans une expérience, 31 poux, 10 jours après leur premier, et 6 jours après leur 7e repas sur singes en pleine fièvre; dans la seconde expérience, 15 poux, 14 et 16 jours après leur premier, 6 et 8 jours après leur dernier

(1) *Bull. Acad. de Médecine*, 1927, n° 28. NETTER donne une abondante et importante bibliographie.

(2) BURNET et OLMER. *C. R. Acad. des Sciences*, 27 août 1928.

(3) V. BURNET et OLMER. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XVI, f. 4, déc. 1927, pp. 322-323.

(4) BURNET, DURAND et OLMER. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXXXVII, p. 1084, séance du 3 déc. 1928.

repas sur singes en pleine fièvre. Ces résultats apportent au moins une présomption que la fièvre exanthématique n'est pas le typhus.

Les expériences suivantes apportent, non une présomption, mais une démonstration catégorique. Les singes qui ont eu le typhus exanthématique prennent ensuite la fièvre exanthématique de Marseille. Les singes qui ont eu la fièvre exanthématique de Marseille prennent ensuite (dans nos expériences, 1-3 mois après la guérison) le typhus exanthématique, en même temps que des cobayes neufs inoculés, comme témoins, avec le même virus typhique (1).

Donc cliniquement : la fièvre exanthématique n'est pas la dengue ; elle n'est pas le typhus ; il est peu vraisemblable qu'elle soit un typhus atténué.

Expérimentalement : la fièvre exanthématique n'est pas du typhus (2).

Ces résultats cliniques et expérimentaux étaient déjà acquis, lorsque E. CONSEIL, un des meilleurs connaisseurs de la pathologie tunisienne, qui a observé en Afrique du Nord bon nombre de cas de fièvre boutonneuse et un très grand nombre de cas de typhus, a examiné à Marseille les malades de fièvre exanthématique qui lui étaient montrés par OLMER lui-même. CONSEIL affirme l'identité clinique de la fièvre exanthématique de Marseille et de la fièvre boutonneuse de Tunisie (3).

La présente note repose tout entière sur cette identification. Il sera facile de la confirmer par la réaction de WEIL-FELIX (négative), par l'inoculation au cobaye (négative), par l'inoculation à des singes (positive), par des expériences d'immunité croisée entre ces deux maladies, et entre chacune d'elles et le typhus. Cette démonstration faite, il sera sûr que les suggestions de BASSETT-SMITH et d'ANDREW BALFOUR, et les nôtres qui sont basées sur des faits expérimentaux, doivent être retenues.

Les fièvres indéterminées, qui déjà se groupent autour de deux pôles : le typhus et la fièvre tsutsugamushi, se grouperont

(1) BURNET, DURAND et OLMER. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXXXVII, p. 1170, séance du 10 déc. 1928.

(2) PLAZY, MARCANDIER et MARÇON (*Académie de Médecine*, séance du 26 ou 27 décembre 1928) persistent dans l'opinion que la maladie qu'ils ont observée à Toulon était le typhus exanthématique bénin et que leurs examens de laboratoire soutiennent cette conviction. Si leur maladie de Toulon est la même que la fièvre exanthématique de Marseille, nos expériences d'immunisation croisée, qui sont catégoriques, prouvent qu'il ne s'agit pas de typhus.

(3) E. CONSEIL. La fièvre boutonneuse et la fièvre exanthématique de Marseille. Leur identité *Bull. Acad. Médecine*, 8 janvier 1929.

en partie autour d'un troisième pôle : notre fièvre exanthématique = fièvre boutonneuse, caractérisée par les traits suivants : pas de contagion ; à peu près pas de mortalité ; éruption papuleuse à extension palmaire, plantaire et faciale ; escarre de BOINET-PIÉRI-OLMER ; transmission au singe, non au cobaye ; réaction de WEIL-FELIX négative ; n'immunisant pas contre le typhus, qui n'immunise pas contre elle ; peut être en relation avec un réservoir de virus (chien ?) par un invertébré transmetteur (tiques ?).

Ainsi nous distinguons parmi les fièvres indéterminées trois groupes, qui se distinguent plus ou moins par l'aspect clinique, et correspondent très probablement à des agents différents.

Nous savons déjà que la fièvre boutonneuse n'existe pas seulement en Tunisie et (fièvre exanthématique de Marseille) en Provence ; on l'a observée en Italie (CARDUCCI), à Tripoli (GATTI), au Soudan Egyptien (A. BALFOUR), au Maroc (à Mazagan, communication personnelle de DELANOÉ) ; au Kenya (A. BALFOUR) et probablement dans les Etats Malais. Il sera extrêmement intéressant de l'identifier dans l'Inde et en Australie.

Nous sommes armés aujourd'hui pour rechercher la fièvre boutonneuse, l'étudier expérimentalement et lui faire place dans le groupe des fièvres indéterminées de la pathologie tropicale et subtropicale.

M. L.-R. MONTEL. — Il me semble prématuré de séparer la maladie d'OLMER de celle qui a été décrite à Sumatra par SCHÜFFNER sous le nom de « pseudo-typhus de Deli » et d'en faire une classe à part et nouvelle dans le groupe des Fièvres indéterminées.

A ce sujet je crois utile de rappeler que SCHÜFFNER a donné, de cette fièvre, au 3e Congrès de la « Far Eastern Association of tropical medicine » à Saïgon, en 1923, une description clinique détaillée (*Comptes Rendus du 3e Congrès de la F. E. A. T. M., Saïgon*, 1914, p. 309 (en français). Les symptômes de la fièvre de Marseille semblent calqués sur ceux que décrit SCHÜFFNER en parlant du pseudo-typhus de Deli. La communication de SCHÜFFNER au Congrès de 1923 comporte sept superbes planches photographiques d'une netteté parfaite. Elles montrent l'ulcère primitif d'inoculation, son adénite satellite et les animaux incriminés comme vecteurs probables de l'infection (SCHÜFFNER indique : une larve de trombidium, une cheilitide appartenant aux Acarines et soupçonne une tique). SCHÜFFNER constate les différences qui existent entre le pseudo-typhus de Deli et la fièvre de Kedani, « Tsutsugamushi disease ». Il évite de se pro-

noncer sur leur identité. Il donne la formule sanguine observée au cours de l'affection.

En présence des discussions auxquelles a donné lieu la fièvre de Marseille et des divergences de vues qui existent à ce sujet entre les auteurs nous croyons utile de rappeler l'intéressant travail de Schüffner que tous ceux qui s'intéressent à cette question consulteront avec profit. Il est en tout cas susceptible de justifier notre opinion sur l'inconvénient qu'il y aurait à faire dès maintenant de la fièvre de Marseille décrite par Olmer une maladie différente du pseudo-typhus décrit par Schüffner en 1909 à Bombay pour la première fois, en 1913 à Saïgon pour la seconde fois et plus complètement.

Les léproseries partielles en Nouvelle-Calédonie,

Par Tisseuil.

De nombreux travaux ont été écrits sur la lèpre en Nouvelle-Calédonie; beaucoup parlent des léproseries partielles, mais il n'en est aucun qui donne une vue d'ensemble de ce mode de prophylaxie de la lèpre chez les indigènes. Elles ont été critiquées en totalité ou en partie. Quelques auteurs ont pensé qu'elles étaient bien adaptées actuellement au pays et aux habitants et que, bien surveillées, elles pouvaient rendre de grands services avec des dispensaires de traitement.

La Calédonie est un pays très accidenté, où les tribus quelquefois très petites, sont éloignées de 10, 15, 20 et plus rarement 35 km. du centre administratif, qu'il faut parcourir à cheval et au pas, sur piste difficile, bonne pour piétons. Joints à cela le ciel, le soleil et l'habitude, on comprend combien sont loin les tribus, et encore bien davantage, les léproseries, qu'on a cherché à isoler.

Historique. — Les nombreux changements dans le mode d'isolement et les attaques répétées contre les différents systèmes, montrent qu'il est bien difficile de faire quelque chose de définitif quand on n'est pas assuré de la continuité de vues et d'efforts.

La lèpre a été signalée officiellement en 1880.

En 1883, le docteur Brassac demande la création d'une léproserie auprès de Nouméa. Rien n'est fait, sauf un essai d'isolement à Maré, à l'instigation des Pasteurs protestants.

En 1888, le docteur FORNÉ signale les progrès terribles de la maladie, en particulier, dans le Nord, où les cas se compteraient par centaines ; mais le Comité d'hygiène, malgré les médecins, s'oppose à toute publicité, on veut cacher le mal. En 1889, des fonds sont votés par le Conseil général, mais l'Administration paraît reculer devant l'énorme dépense pour créer une seule léproserie et devant les mesures de rigueur à prendre envers les indigènes. Aux clameurs de l'opinion, un arrêté du Chef de la Colonie crée deux centres d'isolement : l'un au Pic des Morts, près de la baie de Canala, pour le 2e arrondissement ; l'autre, à l'île aux Chèvres, dans la rade de Nouméa, pour le 1er arrondissement. La Colonie était divisée en cinq arrondissements, schématiquement par des transversales à la longueur de l'île. Une troisième léproserie s'organise non loin de Houaïlou, au Cap Bocage. Au mois de mai 1890, les deux premières contenaient 70 malades. Pour le docteur LEGRAND, les mesures prophylactiques semblent, à ce moment, entrer dans une voie sérieuse d'exécution. En 1892, le Conseil Général vote des fonds pour l'aménagement d'une léproserie à l'île Art des Bélep où seront isolés tous les lépreux connus, blancs et indigènes, sauf ceux de Maré. Un décret, préparé par le Médecin en Chef GRALL, signé le 22 septem bre 1893, réglemente l'admission, à la léproserie centrale, des malades, suivant leurs conditions sociales; les indigènes y sont envoyés d'office, après un temps d'observation dans les léproseries provisoires de l'intérieur. L'intérêt des malades était garanti par différentes mesures, avant l'internement ou après.

A partir du 10 décembre 1892, en l'espace de 4 ans, cinq convois amenèrent des lépreux à la baie de Ouela de l'île Art. En fait, il n'y eut guère d'amenés que les lépreux de l'île aux Chèvres, du Pic des Morts et du cap Bocage. Le Conseil Général vote les fonds pour subvenir à l'entretien de l'établissement; les dépenses en 1897, s'élèvent à 65.000 francs. Aucun médecin n'est attaché à la léproserie ; en cinq ans trois fois un officier du corps de santé aborde l'île ; pendant quelques heures. C'est seulement, au milieu de 1896, que l'Administration Pénitentiaire a créé une léproserie indépendante convenablement aménagée, sur la plage d'Art au nord d'Ouala. Les îles Bélep sont situées à l'extrémité nord de la Calédonie, en dedans de la ceinture de récifs, à trois jours environ de Nouméa par les bâteaux côtiers chargés du service régulier. Les tribus indigènes, qui furent dépossédées en 1892, reçurent des terrains du côté de Balade. Les terrains de l'île Art étaient bien irrigués et fertiles. Les villages des tribus déplacées, et les bâtiments de la mission, furent utilisés pour la léproserie indigène.

NOUVELLE CALÉDONIE

PAR

HENRI MAGER

161° 162° 163° 164°

21° 22° 23°

Iles Beaupre
C. Rossel
Oncis
St Joseph
OUVEA
I. Dengela
Iles Pleiades
Port St Hilaire
Passe
C. Gervais
I. Mouli

I L E S L O Y A L T Y

C. Escarpé
C. Bernardin
Nassalo
C. Lefevre
C. Lafond
Pte Daussy
C. des Pins
LIFOU
Gadja
Cap de la Flotte
I. Tiga
I. Lelugot
I. Ndundure
C. Roussin
C. Coster
MARE
Pic du Chateau
C. Boyer

I. Taanto
I. Paiba
I. Boualabio
I. Neba
Passe de Koumac
Passe Devaré
Récif Mathieu
Coupée de l'Alliance
Passe Duroc
Passe Koné
B. de Pinome
I. Grimoult
Cap Goulvain
Passe Ouarail
Passe St Vincent
Passe de Dumbéa
Passe de Boulari
Grand Récif du Sud

Passe de Freycinet
Passe de Pouebo
Ouébatche
Hienghène
Cap Tonnerre
Cap Bayes
Cap Bocage
Passe de Kanala
Passe Nékété
Passe Burumire
Passe Nakéty
Passe N. de N'goe
Passe E de N'goe
Passe S.E du Solitaire
Passe de Kouakoué
Passe d'Ouinné
Passe d'Ounia
Dent de St Vincent
Yate
Franchissable de beau temps
I. Nou
Canal de la Havannah
NOUMÉA
I. Amédée (Phare)
Canal Woodin
Passe de la Sarcelle
Port Gadgi
I. des Pins
Koutomo
Nokanhoui

Echelles

1 : 1.600.000

0 16 32 48 64 kil

Le pharmacien de 1re classe des colonies POTIER, qui visite, le premier, les Bélep, en décembre 1894, relève le manque d'hygiène générale et la grande mortalité ; il émet le vœu que les Européens soient ramenés à Nouméa. L'installation lui paraît suffisante pour les Canaques qui y seraient mieux que chez eux. Un médecin ne lui paraît pas nécessaire, celui de Pam, poste voisin de la Grande Terre ferait une tournée mensuelle. Il serait suffisant de protéger les malades, contre les rapines des anciens propriétaires et de permettre l'élevage des animaux domestiques. En février 1895, le docteur LASSELVES est scandalisé par le manque d'hygiène. L'isolement n'est qu'un leurre. Les anciens propriétaires reviennent souvent. Les malades font du commerce (volailles, œufs, coprah). Le Directeur ne fait rien pour l'empêcher parce que, prétend-il, les lépreux de l'intérieur sont libres.

Les villages, suivant les divisions ethniques et religieuses, sont en guerre constante ; les protestants des Loyalty, en particulier, se plaignent de la partialité du Directeur, qui est le R. P. de la Mission catholique. Un grand nombre ne seraient pas lépreux. L'Administration, qui refuse un médecin aux isolés, confie le diagnostic à des administrateurs, des gendarmes, des chefs de tribus. Et il conclut « il semblerait que cet établissement n'ait été fondé que pour émettre la prétention que l'on possède une léproserie et que des mesures ont été prises ».

En septembre 1897, frappé des erreurs de diagnostic relevées à l'île Nou, le pharmacien AUCHÉ et le docteur PIERRE sont envoyés aux Bélep. Là, ils trouvèrent la majorité de la population saine, par décès des malades, et constatèrent le manque d'hygiène. Ils conclurent que l'établissement devait disparaître ; l'Administration dépense 65.000 francs pour 100 malades alors qu'il y en a peut-être 2.000 dans la colonie. Le Médecin en chef CHEDAN, conclut que l'isolement dans les tribus ne suffirait pas, car maintenant les éléments de colonisation libre et pénitentiaire sont très contaminés.

Il propose : l'île aux Chèvres pour les Européens et Métis ; l'application stricte du décret du 27 septembre 1893 et demande un médecin chargé spécialement de la léproserie et des recherches scientifiques spéciales au Laboratoire, créé à l'hôpital central. Sur la proposition du Directeur de l'Intérieur, le Conseil Général supprime l'établissement des Bélep et le crédit affecté à son entretien, fin 1898. La léproserie devra être dissoute avant le 1er avril 1899. On ne sait rien du sort des Canaques ramenés dans les léproseries indigènes. Un vapeur fut affrété et les déposa dans une série de lieux d'isolement, à bar-

rières morales, choisis par le Directeur des Affaires Indigènes. En tous cas, les malades indigènes et blancs ne furent pas traités avec toute l'humanité désirable. En novembre 1897, aux îles Bélep sont entretenus 172 lépreux. Un recensement, par déclaration des chefs de tribus aux gendarmes, donne 200 malades dans les villages, chiffre qui doit être de 3 ou 4 fois inférieur à la réalité. Les Chefs ne donnent pas leur concours à l'isolement de tous les malades.

En raison des difficultés de placer tous les lépreux aux Bélep, du prix de l'opération et de leur entretien, l'Administration propose au Département de rendre les lépreux des Bélep aux tribus qui en auront la charge. Le Département maintient le décret de 1893.

Malgré ce refus, il a été créé un lazaret par grand chef, qui est rendu responsable de l'exécution des ordres donnés quant à l'isolement. Déjà on met en doute, par suite de la faible autorité des grands chefs, ce mode d'isolement. Les emplacements sont choisis loin des voies de communication, loin de 2 ou 3 km. des cours d'eau. L'eau serait amenée par des canalisations, faites par les indigènes. Seuls les gendarmes ont la liste des lépreux, et le contrôle ne fait pas partie de leur service. Isolement fictif, croit-on, puisqu'il n'y a pas un seul chef indigène qui y tiendra la main. Mais pour mettre tous les lépreux indigènes dans les léproseries partielles, il faudrait un ou plusieurs médecins chargés de visiter toutes les tribus des centres pour dépister les malades. Ce programme est arrêté par crainte de dépenses. On ne met pas en doute que toute la population indigène et une partie de la population blanche ne soient bientôt contaminées ; alors l'Administration et le Conseil Général s'apercevront que l'économie momentanée sera la cause de dépenses les plus onéreuses pour l'avenir.

Et ainsi les 172 malades, qui reviennent de l'île Art, sont répartis dans neuf « emplacements », et le mot est la seule détermination de cet isolement fictif. De ce moment, date la séparation complète entre l'isolement de l'élément blanc et celui de l'élément indigène ; pour le premier c'est la léproserie centrale voisine de Nouméa qui progressivement se rapprochera de la ville pour être définitivement organisée en sanatorium à la presqu'île Ducos en 1901 ; pour les indigènes c'est l'émiettement des 9 léproseries du début en léproseries de villages.

Le pharmacien AUCHÉ, devant ces mesures, pense à une solution plus humanitaire et plus efficace : l'isolement de toutes les catégories de malades, les Canaques y compris, dans les établissements de la pénitentiaire à la presqu'île Ducos. Mais, c'est une

trop lourde charge pour la colonie et le concours de la Métropole serait nécessaire.

Malgré l'avis contraire du Département, on revenait aux léproseries partielles : 9 pour la côte Est et 12 pour la côte Ouest, que créèrent deux arrêtés du 23 novembre 1901 et du 16 décembre 1901. Ces léproseries étaient sous la surveillance du service des Affaires Indigènes, de la gendarmerie et sous la responsabilité des grands chefs. Chaque tribu devait pourvoir à la nourriture et à l'entretien de ses lépreux. L'Administration lui viendrait en aide sous la forme de distribution de vivres. Ces léproseries sont le plus souvent placées dans des îlots ou dans des presqu'îles. Au 30 juin 1902, il existait 23 léproseries pour la côte Est contenant 301 lépreux, 12 pour la côte Ouest avec 107 et 3 aux Loyalty avec 160 malades. Ces trois dernières léproseries étaient une à Lifou, une à Maré, l'autre à Ouvéa ; elles devaient être fondues en une seule à l'île Doudoume, une autre île de l'Archipel. Cette léproserie a été créée en 1901 et des citernes construites ; mais d'abord difficile, les malades n'y ont jamais été transférés.

A ce moment, il apparaît que le nombre des lépreux est moins grand qu'on ne le pensait ; la mortalité aurait été très grande parmi eux. Tous les malades ne sont pas isolés cependant. Les léproseries partielles n'ont pas rendu les services qu'elles pouvaient rendre. Tantôt trop près des villages, tantôt trop éloignées. Les malades, qui dans ce dernier cas n'étaient pas ravitaillés, revenaient dans leurs tribus.

Car des léproseries partielles à la léproserie centrale, de la léproserie centrale aux léproseries partielles, c'était la même insuffisance d'organisation, dont souffraient les malades. Aussi, les indigènes ne voulaient-ils plus accepter que les léproseries partielles qui ne les éloignaient pas des leurs. Et les derniers choix d'emplacements n'étaient pas judicieux. Il était peut-être possible de trouver de meilleurs lieux d'isolement, voisins des tribus, plus commodes à surveiller par l'autorité. Mais, comme toujours, devant le peu de résultats des léproseries partielles, on incrimine la méthode sans juger la manière de l'appliquer. Aussi revient-on au projet de léproserie centrale installée dans une île. On pense à l'île des Pins, où existent de vastes bâtiments de l'Administration Pénitentiaire, inoccupés. Le projet présentait cet avantage de ne pas coûter de frais importants de première installation, en 1908. Des critiques sévères étaient faites par les médecins de colonisation contre ce système de léproseries partielles. Cette organisation leur paraît toute administrative, sans aucun concours médical le plus souvent ; mais

eux-mêmes ne font pas le peu de service qui leur incombe. La critique est le mode de consolation de la conscience, chez les personnes normales, qui ne font rien.

Les médecins croient toujours qu'une mission médicale serait nécessaire pour la recherche des malades et l'organisation des léproseries partielles.

Le projet de l'île des Pins prend forme cependant et un projet de budget est établi ; ce sont 300.000 francs nécessaires. Heureusement qu'un cyclone est venu ravagé les maisons de l'Administration Pénitentiaire qui faisaient la base de ce projet et cette nouvelle expérience n'a pu avoir lieu, car elle aussi aurait échoué comme les Bélep. Cependant, au 1er janvier 1910, les 35 léproseries de la Grande-Terre, qui auraient dû abriter 184 lépreux, sont quelques-unes complètement abandonnées et d'autres n'ont que quelques malades.

Cette organisation apparaît de plus en plus vaine dans son fonctionnement, puisque le nombre des lépreux libres est plus grand que celui des lépreux isolés.

Ce projet de léproserie centrale était admis par le Corps médical comme le seul efficace et par le Département des Colonies, mais la charge annuelle de 300.000 ne pouvait être supportée par le budget sans recourir à de nouveaux impôts et à une contribution importante de la métropole. La remise en état des bâtiments de l'île des Pins était encore possible. Déjà d'ailleurs, en 1905, une Commission avait étudié un projet analogue pour l'île des Pins et la terre cultivable paraissait en quantité suffisante. L'île des Pins est à 44 milles environ de la Grande Terre. Cette île assez petite, l'isolement y serait effectif et sa surveillance aisée. Les conditions matérielles des malades seraient meilleures qu'autre part. Leurs industries ne leur permettraient pas de se suffire à eux-mêmes toutefois. Et malgré tout, le docteur ORTHOLAN se demande si cet internement intensif serait si décisif, quand on pense aux résultats obtenus, aux Havaï, avec les moyens américains.

Jusqu'à présent la lutte a été organisée par l'Administration sans le concours médical. Les malades ne sont isolés dans les 38 léproseries partielles de la Nouvelle-Calédonie et Dépendances que par les gendarmes, sur les déclarations des grands chefs, et cela, tout à fait théoriquement. Ces léproseries n'avaient pas un rôle bien efficace, rarement visitées par les Syndics, jamais par les médecins, l'Administration n'intervenait dans l'aide matérielle en vivres, que par l'allocation mensuelle de 2 fr. 50. Cette allocation était payée à la Grande Terre et non dans les îles, elle n'était, le plus souvent, qu'une indemnité au grand chef.

Le nombre des lépreux passait pour être très grand ; la proportion de 20 o/o avait été admise par quelques médecins et l'Administration. Et beaucoup n'étaient pas recensés, et, par conséquent, pas mis pratiquement dans les léproseries partielles, où on trouvait par contre des personnes saines.

Aussi tous les médecins ont-ils demandé, depuis longtemps, une organisation, une mission spéciale, dirigée par un médecin compétent.

Et cette mission fut confiée au docteur LEBŒUF en 1911 pour le recensement des malades et l'établissement d'un projet de concentration. En quelques années avec les docteurs JAVELLY et SALOMON sera fait le recensement de tous les lépreux. Au début de cette mission, il apparaît que les lépreux sont beaucoup moins nombreux que ne l'avaient affirmé des examens trop superficiels, suivis de généralisation. Dès 1911, le docteur LEBŒUF fait abandonner l'idée d'une léproserie centrale, comme absolument irréalisable, ressortissant du « domaine de l'utopie et de la chimère ». Les léproseries partielles peuvent rendre beaucoup plus, puisque des activités individuelles avaient donné des résultats suffisants.

A Maré, jusqu'à 1909, il existait de nombreuses léproseries partielles, qu'un Délégué de l'Administration, de sa propre autorité, groupa en 2 léproseries : Boné, qui marche depuis assez mal, et Betséda qui a toujours donné satisfaction.

En 1902 le docteur KERREST s'occupa activement de la question dans les tribus de Bourail. Il résolut la concentration à Boué Téouin, dans le haut de la Vallée de Ny. Le grand chef KATTRINE use de son influence, pour faire isoler les malades. Mais plus tard des malades se montraient dans sa propre famille, et l'isolement fut terminé pour son village, d'où augmentation de la lèpre dans cette tribu ; alors qu'il y a diminution pour les tribus voisines. Dans le Nord où le système est appliqué d'une manière assez suivie, il y a une diminution importante de la lèpre.

Jusqu'à présent en dehors, de quelques activités locales, on n'a rien fait, en Nouvelle-Calédonie, pour faire rendre aux léproseries partielles ce qu'elles pouvaient. Pas de recherches systématiques de malades nouveaux, pas d'amélioration des villages, pas de dépôts de médicaments ou pansements, pas de visite médicale. Et il y avait des indigènes qui s'isolaient quand même, alors que toute contrainte administrative avait disparu depuis longtemps. Les visites médicales sont absolument nécessaires pour la détermination des malades. Les indigènes subissent difficilement l'influence des autres indigènes et même des personnes de l'Administration et des Missionnaires eux-mêmes. Ils

essaient par de nombreux subterfuges de cacher le moindre symptôme au médecin lui-même et en particulier à toute personne qui peut assister à la visite. Il y a de nombreuses influences, mystérieuses pour nous, qui font que le diagnostic de lèpre ne peut être affirmé que par un médecin. L'autorité des chefs, par elle-même, n'est le plus souvent suffisante pour obtenir l'isolement d'un malade avéré, que dans des conditions bien difficiles à définir : vengeance, jalousie de famille à famille, punition ou désignation d'un certain nombre de malades pour satisfaire en partie l'exigence administrative ou médicale. Et lorsque le diagnostic est établi par un médecin, l'isolement n'est pas le plus souvent assuré par cette même autorité des chefs. Car trop souvent, en dehors des règles de succession, les grands chefs sont choisis ou conservés par leur souplesse à l'Administration. Un grand chef PHILEMON de Pouébo a été reconnu depuis de nombreuses années comme incapable, sa tribu est très mal tenue, sa léproserie mal surveillée, mais il accède à toutes les demandes du Syndic, il dit toujours, oui !!! et la lèpre augmente.

Le choix de l'emplacement des léproseries partielles avait été le plus souvent mal fait; d'accès difficile, sans terres à cultures ou pas assez nombreuses, même choisi en partie pour ces raisons. Et il est non moins difficile de pourvoir à ces difficultés. Il faut tenir compte des races, des religions, des distances, des terrains de cultures. Et le docteur LEBŒUF donnait comme instruction au docteur SALOMON pour déterminer les emplacements où pourront être établis des villages d'isolement : 1° pour une même circonscription ils devront être en nombre aussi réduit que possible, mais, néanmoins, situés assez près des tribus, pour que les indigènes n'aient jamais à prendre comme excuse, pour ne pas y mettre leurs malades, qu'ils ne pourront s'y rendre porter les vivres; 2° éloignés des voies de communication, notamment de la route dite du « tour de Côtes », ainsi que des propriétés des colons européens toujours prêts à lancer des réclamations; 3° indépendants au point de vue de l'alimentation en eau.

De cette visite systématique, il a été créé 64 léproseries partielles, dont la situation a soulevé souvent de nombreuses réclamations pourtant prévues. Malgré l'acceptation primitive, les indigènes ont quelquefois demandé un changement. Les colons ont réclamé parce que la léproserie était située trop près de la route, ou sur un cours d'eau traversant leurs terres. Toutes ces réclamations, quelquefois fondées, étaient trop souvent dirigées par l'intérêt personnel. Ces léproseries choisies par le médecin, sur place, ne furent quelquefois indiquées par l'Administration, que longtemps après cette visite, et même des oublis durent être relevés.

Cette organisation des léproseries partielles est certainement la meilleure, pour un budget aussi faible, pour un pays aussi accidenté, sans voie de communications rapides, pour des tribus aux langages différents, de races variées, protestantes, catholiques ou païennes, où l'inimitié est fréquente. Les familles indigènes tiennent à garder leurs malades auprès du village, ainsi que le prouve la situation à Ouvéa où, en 1913, pour 37 malades officiels, il y avait 11 endroits, qui furent réunis en trois points, un par district. D'ailleurs les indigènes n'ont pas peur de la lèpre.

Des chefs, bien qu'ils soient dévoués, n'exécutent pas les ordres, et ils s'excusent sans motifs valables. Une circulaire d'août 1912 du Directeur des Affaires Indigènes aux Syndics relate que les léproseries sont vides et que les malades n'y sont que pour les inspections. Elle donne les directives habituelles pour assurer leur action : amélioration des cases, cultures, punition aux personnes qui auront caché des malades, etc.

En 1913, le docteur Collin ne trouve, à la nouvelle léproserie de la circonscription de Bourail, bien placée à Chazari, éloignée seulement de quelques kilomètres des tribus, que trois malades.

Les autres sont partis parce qu'ils n'avaient pas assez à manger et que le bétail ravageait les cultures. Les chefs ne sont pas venus à l'invitation qui leur est adressée et pourtant il y a des jardins intacts à la léproserie. La majorité des chefs a tendance à distraire les sommes qui sont destinées aux lépreux.

Le 18 juillet 1914, le docteur Javelly, dans une inspection inopinée des léproseries de Lifou, n'y trouve que 42 malades sur 91.

En septembre 1914, il n'a été créé de léproserie, officiellement, qu'aux Loyalty ; mais tous les lépreux sont théoriquement internés dans les léproseries au nombre de 2 ou 3 par circonscription, au total de 64. Les circonscriptions sont en bordure de la mer, réparties sur les 2 côtes et séparées par la chaîne centrale.

Dans les années qui vont suivre, quelques-unes seront reconnues, par arrêtés spéciaux.

Mais par suite de la guerre, cette visite des tribus si nécessaire, n'aura plus lieu d'une manière suivie. L'absence de médecin-adjoint empêcha de continuer l'inspection annuelle de toutes les tribus pendant de nombreuses années. Et cette organisation qui est certainement la mieux adaptée au pays et à ses habitants; pour ce temps, tout au moins, la plus humanitaire, n'est pas contrôlée par des inspections fréquentes. Les médecins de colonisation peu nombreux, et les autorités administratives ne s'en occupent pas, et surtout après guerre c'est l'abandon total de toute discipline. Aussi voit-on reparaître souvent l'idée

de léproserie centrale. La léproserie régionale est demandée au Conseil Supérieur d'Hygiène et le *statu quo* est décidé.

En outre, un organisme central a été créé par le docteur LEBŒUF. Le Laboratoire est plus particulièrement chargé de la prophylaxie de la lèpre. Aucun malade ne peut entrer ou sortir des léproseries sans son autorisation. Le classement ou le déclassement ne sont faits que sur frottis et observations. Pour tous les malades reconnus lépreux ou suspects, il possède une observation.

Un médecin de Colonisation à nouveau, en 1916, propose un projet de léproserie régionale.

Un arrêté, du 14 janvier 1916, organise une Commission par circonscription formée du médecin, du Président de la Commission municipale, d'un géomètre, du syndic. Comme les léproseries partielles pour la Grande Terre n'ont pas été, pour plusieurs, régulièrement instituées, cette commission est chargée de la révision des emplacements, pour les mettre, si nécessaire, dans de meilleurs terrains de culture et plus proches des tribus.

Par arrêté du 31 décembre 1916, une Commission de contrôle des léproseries indigènes est instituée, formée du médecin de colonisation, du Président de la Commission Municipale, de deux membres désignés par lui, acceptés par le Gouverneur, et du Syndic. Son rôle est, de surveiller les léproseries au point de vue de l'hygiène, de l'isolement des malades, de signaler au Gouverneur les malades qui résideraient au dehors. Cette Commission n'est, sans doute, jamais intervenue.

Devant les critiques généralisées, contre un système qui n'avait pas donné ce qu'on attendait, une Commission des léproseries centrales indigènes, nommée par décision du 10 septembre 1918, conclut au maintien de l'organisation actuelle avec fusion des léproseries existantes en autant de léproseries partielles, que de groupements ethniques, avec mesures pour augmenter les garanties d'isolement. Un arrêté sur le fonctionnement des léproseries partielles est pris après consultation des Commissions Sanitaires de Circonscription.

Le docteur MONFORT en 1919 reprend, malgré qu'il est seul, quelques inspections de tribus.

Le Conseil général, en décembre 1920, demanda un projet de léproserie centrale, établi en accord avec le Directeur du Laboratoire. Le docteur MONTFORT, tout en indiquant les avantages théoriques d'une telle léproserie, montre les difficultés de sa réalisation, matérielles et morales. Matérielles : ce sont plus de 950.000 francs de première organisation, et presque autant d'entretien annuel. Morales : les indigènes ne veulent pas se séparer

de leurs tribus; et, est-ce qu'une telle œuvre sera poursuivie avec toute la volonté nécessaire!

Un arrêté, décembre 1921, sur le fonctionnement des léproseries partielles, dit qu'elles seront visitées aussi souvent que possible par le médecin; il détermine des mesures de discipline intérieure, et contre ceux qui garderont des lépreux.

Une décision du Gouverneur de 1925 porte l'indemnité par lépreux isolé de 2 fr. 50 à 4 fr. 50 pour la Grande Terre; cette allocation est remplacée, pour les îles, par une attribution de vivres.

Etat actuel. — Et jusqu'à maintenant, ce système de léproseries a subi les mêmes critiques, sur son peu d'efficacité. Le projet de léproseries centrales est toujours dans les esprits. On voudrait faire mieux, et pourtant on n'a jamais voulu obtenir avec fermeté les résultats que peuvent produire ces villages. Ils en sont toujours, ou à peu près, au même point, jusqu'en 1927. Les terrains ne sont pas cultivés, les malades vont donc chercher leurs vivres dans leurs tribus, et pour les avoir à la léproserie, il faut les y convoquer. Les jours de visites médicales, ils sont prévenus, et ils sont là, mais après, beaucoup reviennent à leurs villages, vivre avec leurs familles. Quelques-uns cependant, sans doute parce que trop malades, ou pour d'autres raisons, couchent à la léproserie. Malgré les nombreux règlements, aucune autorité ne surveille activement les léproseries; tout le monde critique, personne ne fait rien.

Les léproseries sont loin, quelquefois tout proches, cependant pour la plupart ni les unes, ni les autres, ne sont visitées par les médecins de colonisation, ni par les Syndics. L'autorité n'existe pas. Les chefs indigènes ne peuvent, pour le plus grand nombre, vouloir seuls le maintien des malades, comment le voudraient-ils? L'Administration ne donne aucune preuve de sa volonté. Les enfants nés dans les léproseries doivent être remis à des parents. Les inspections du Laboratoire font trouver des enfants nés depuis plusieurs mois, malgré les ordres ces enfants y sont retrouvés l'année suivante. La critique remplace la satisfaction d'un service exécuté. Le docteur Lebœuf fait éditer une brochure pour l'éducation de l'indigène. Le docteur Montfort croit cette éducation de l'indigène possible, et pourtant le Conseil Général dit qu'il n'y a rien à faire, parce que tout a été fait.

Mais il est possible de donner à ces villages une organisation plus efficace et meilleure. Pour les Loyalty la question est plus avancée. A Lifou, par arrêté de novembre 1926, une seule léproserie a été instituée, avec une infirmière protestante sous la

surveillance du Médecin-Résident. La formule des dispensaires peut être réalisée en partie et progressivement. Les indigènes ont beaucoup évolué et leur particularisme disparaît avec leur évolution et avec l'autorité ferme.

Actuellement les léproseries sont au nombre de 58, mais en diminution par quelques regroupemeuts.

Ces villages sont placés à quelques kilomètres des tribus sur des terres à cultures. Leurs emplacements ont été choisis dans de bonnes conditions matérielles pour faciliter l'isolement ; quelquefois c'est dans la montagne d'accès difficile, loin des routes et des cours d'eau. Ils sont composés de cases individuelles ; chaque malade a la sienne, rares sont celles qui ont des terrains cultivés ; les familles les ravitaillent plus ou moins bien. L'isolement par les difficultés du terrain : îlot en 1901, montagne escarpée en 1913, presqu'île, n'arrêtent pas la faim. Souvent les tribus sont très éloignées à 20 ou 30 km. à l'intérieur, aussi la surveillance administrative est-elle très dure dans ces cas. Ces villages renferment quelques malades : 1, 2 ou 3 et souvent beaucoup plus. Quelques tribus mêmes gardent dans une case, hors du village, leurs malades, car la léproserie est trop éloignée.

Ces petites léproseries ne sont pas très brillantes comme installation, c'est la case plutôt sale, sur un terrain en friche, sans eau. Les malades ont mauvaise allure générale. Ils ne se sont pas lavés depuis longtemps et leur maladie conserve cependant l'apparence de maladie subaiguë, sans grande infiltration, sans trop d'ulcères.

La photographie de la léproserie de Moindou montre deux malades, qui sont isolés depuis 6 ou 7 ans. Ces enfants paraissent bien l'habiter car ils sont sales, et n'ont fait aucune toilette pour la visite, cependant prévue. Elle est proche de la tribu, d'accès facile.

La léproserie de La Foa est placée non loin des tribus, mais dans une montagne très dure d'accès à cheval, il y a trois malades actuellement ; deux formes nerveuses stables et une mixte. Les deux premiers sont en bon état, propres, ils observent un isolement relatif, tandis que le troisième, sale, infirme, habite sûrement sa case qui va être remplacée par une neuve. Une culture de taros et c'est tout, pas d'eau.

Cette léproserie voisine cependant de la tribu, très éloignée du centre administratif, n'a pas été visitée par le Syndic depuis 18 mois, par le médecin jamais. Son isolement est donc purement administratif.

Ces deux exemples donnent une idée de tous les autres du

même genre. Mais il y a des léproseries mieux tenues et qui montrent l'évolution actuelle.



Fig. 1. — Léproserie de Moindou.

La léproserie de Saint-Louis, à 17 km. de Nouméa, est au bord de la mer, à 2 km. du village. La léproserie montre des



Fig. 2. — Léproserie de Saint-Louis.

cases propres, des malades propres. A la visite, inopinée pourtant, tous les malades sont là, sauf un qui est connu pour ne pas observer l'isolement, et ce malade sera isolé au Sanatorium de Ducos. Les cases ne sont pas toutes groupées. Une case bien

isolée pour une seule personne fait voir que la mère surprise avec sa fille et qui a fui à l'arrivée, y vit en permanence. Dans cette léproserie, ici comme ailleurs, quelques parents vivent pour de nombreuses raisons, et parfois pour leurs malades trop infirmes. L'isolement y a toujours été observé sans trop de rigueur et la lèpre a diminué régulièrement dans la tribu.

Mais une léproserie modèle est celle de Chazari, pour les tribus de Bourail. Placée dans une petite vallée, à une distance de quelques kilomètres des différentes tribus, elle possède son dispensaire, ses cases neuves dont on ne voit qu'une partie, pour ses sept malades et ses cultures très étendues.

Elle est située à côté de la Mission Catholique et le R. P. MURARD s'est chargé de visiter et de faire des injections d'hyrganol toutes les semaines. Il faut penser qu'elle est à 25 km. de Bourail et à quelques heures de cheval de la route. Eh bien! cette léproserie qui présente cet aspect depuis un an, était pourtant complètement abandonnée depuis six ans, en dehors de toute raison, par la négligence plus ou moins décidée du Grand Chef NOËL, pourtant fidèle lors des insurrections. Ce chef a dû être élevé à l'honorariat, et son successeur est plein de bonne volonté, ainsi que le montre la réalisation actuelle. Et cependant tout n'est pas parfait; un enfant que l'inspection du laboratoire y avait montré en 1927, y vit, pourtant, allaité par sa mère, bien qu'évidemment il en ait été emporté avant la visite. Un Japonais y vit également avec sa femme indigène, ainsi qu'elle l'avoue. Des tribus, les parents y viennent souvent. L'isolement complet n'est pas possible malgré les conditions morales et matérielles de la léproserie. Cependant il pourrait être plus effectif. Cet exemple montre toutes les défectuosités de ce système, et surtout toute l'inertie des éléments chargés de la surveillance.

De nombreuses autres léproseries sont placées dans de bonnes conditions : soit voisines du centre de la circonscription, soit des Missions catholiques pour qu'il ait pu être organisé des dispensaires de soins réguliers.

A Koné, le docteur COLLARD visite et traite toutes les semaines ses malades, situés à 7 km. sur le bord de la route. Cette circonscription qui avait quatre léproseries, deux sans malades et une placée tout à fait dans la chaîne, impossible à surveiller, n'a plus que celle de Tiombolaka avec ses onze malades. Et pourtant, le Président de la Commission municipale avait demandé sa suppression, parce que proche de la route et du centre, il voulait qu'elle soit reléguée dans la montagne et cela parce qu'elle occupait un terrain qui pouvait revenir aux

colons. Il a compris bien vite que le meilleur isolement était celui qu'on pouvait surveiller à proximité, chez des malades soignés. Là, encore, les malades aident, à la culture, un Japonais voisin, qui les paie et leur rend des services.

Un autre médecin de colonisation qui a sa léproserie à 4 km. en plaine, ne veut rien savoir pour soigner ses malades et d'ailleurs ne l'a jamais visitée depuis un an qu'il est dans cette circonscription.



Fig. 3. — Léproserie de Chila (Lifou). Allée du Temple.

De nombreuses missions à Bondé, Pouébo, Canala soignent activement leurs malades. Les léproseries sont toutes proches d'elles et quelquefois très loin du médecin. Beaucoup d'autres s'organisent pour soigner les leurs. Des regroupements seront fait progressivement pour mettre les malades à proximité soit des missions, soit des centres.

A Lifou, une seule léproserie, celle de Chila, sous la direction de la Mission Protestante isole 182 malades. La léproserie de Chila à Lifou a été créée par arrêté de novembre 1926 pour remplacer les 3 léproseries de districts si peu efficaces. Placée à 15 km. de Chepenehe, centre administratif de Lifou, elle groupe actuellement la plus grande partie des malades de Lifou, car quelques malades se cachent encore.

Sur une longue avenue s'alignent les cases dont la photographie ne montre que celles du début. De plus, derrière le temple, les cases, un peu éloignées de cette avenue verticale,

sont placées au milieu d'un petit terrain de culture. Et plus loin encore la forêt a été défrichée, des terrains importants sont mis en cultures vivrières. Ces cultures permettent de penser que les débuts difficiles ne se retrouveront plus. Car, ou la voiture, chargée de rassembler les vivres à travers l'île, revenait insuffisamment pourvue, ou les parents mangeaient avec leurs malades les vivres qu'ils venaient apporter.

L'inspection de novembre 1928 a permis de constater l'excellent état général des malades, et leur travail laisse espérer qu'ils passeront assez facilement la période de sécheresse des mois prochains. Car, Lifou n'a d'autre eau que celle des pluies et on comprend combien est juste cette inscription gravée sur la pierre de la grande citerne neuve : « Vive l'eau » 1928.

Au dispensaire, les malades sont soignés par Mlle ANKER, de la Mission protestante, qui les visite deux fois par semaine, et les soigne avec un grand dévouement, sous le contrôle médical du Médecin Résident. Cependant malgré les gardiens, malgré les conseils, les malades font quelques fugues, et quelques personnes viennent ou vivent plus ou moins à la léproserie, mais ce sont là des accidents à côté de la valeur prophylactique de cette œuvre.

A Maré, à Ouvéa, deux léproseries, en raison des difficultés ethniques et de terrains, seront organisées sur le même système, en leurs emplacements actuels avec dispensaires aux soins des Missions catholiques ou protestantes ; deux sœurs seront chargées des soins à Ouvéa, en particulier une assure déjà ce service.

Il y a actuellement un entrain réel de toutes les Missions pour soigner les malades, non seulement les lépreux isolés, mais aussi les suspects.

Cette organisation de dispensaires n'a pas seulement pour but le soin des malades, mais l'éducation des indigènes. En dehors de la valeur qu'on peut accorder aux éthers éthyliques, il y a le rôle moral. Les malades ne sont pas abandonnés, ils sont vus régulièrement, ils observent dont mieux l'isolement. Il est impossible d'obtenir un isolement rigoureux, mais il peut être amélioré par les soins donnés aux malades, les conditions matérielles des léproseries mieux surveillées. Des regroupements sont nécessaires pour que la surveillance et la visite soit régulière. Mais ils ne peuvent être que progressifs. Les difficultés du terrain n'isolent pas les malades, mais les soins et la surveillance. Et il semble que le dispensaire doive être le centre de cette organisation, sinon ce serait la même faillite pour les mêmes raisons. Les indigènes évoluent et nous sont moins étrangers. D'autre part, l'isolement des malades ne suffit pas, il faut

relever l'hygiène des tribus, par une meilleure construction de la case, par une amélioration plus grande de l'alimentation trop souvent insuffisante et irrégulière.

Conclusions. — Des léproseries partielles à la léproserie centrale, de la léproserie centrale aux léproseries partielles, l'indécision est toujours la même ; les projets de léproserie régionale ou centrale sont constamment renouvelés ; les léproseries partielles, de cinq, une par arrondissement, puis de 35, se sont accrues spontanément et surtout après la mission du docteur Lebœuf jusqu'à 68. Elles peuvent mériter les mêmes critiques encore aujourd'hui ; l'isolement y est plus ou moins fictif. Cependant, leur organisation évolue vers le groupement autour d'un dispensaire, dispensaire proche des tribus ou d'un centre médical ou d'une mission. Cette organisation se développera, sans doute, progressivement, et de plus en plus vite, avec l'amélioration des moyens de communication, avec les besoins nouveaux des indigènes et leur éducation hygiénique. Elle sera difficile cependant, car les médecins ne remplissent pas toujours leur rôle. Pourtant l'indigène ne demande qu'à suivre cet essor matériel dans une voie régulière et ferme qui lui est tracée actuellement. La léproserie régionale par circonscription serait très lourde pour le budget et gênerait l'essor économique actuel sans grand profit pour la prophylaxie de la lèpre. L'argent disponible doit avoir actuellement ce but : aider au développement matériel des tribus pour avoir une meilleure hygiène, pour mettre les indigènes dans de meilleures conditions de résistance, aux dangers que créent autour d'eux les malades frustes.

Léproseries partielles par circonscriptions

Circonscription du Pont-des-Français.

Léproserie Saint-Louis	5 malades
Léproserie La Conception.	0 »

Circonscription du Païta.

Léproserie Domourou	3 »
Léproserie Ouaterina	1 »

Circonscription de Tomo.

Léproserie Tonchout	0 »

Circonscription de Bouloupari.

Léproserie Ouaho	2 »
Léproserie Nassirah	2 »

Circonscription de La Foa.

Léproserie Amoïn	3	»
Léproserie Plateau	0	»

Circonscription de Moindou.

Léproserie Moinedo	2	»

Circonscription de Bourail.

Léproserie Chazari	7	»

Circonscription de Mueo.

Léproserie Aïva	0	»
Léproserie Ouengy	0	»
Léproserie Sio	2	»
Léproserie Ouaté	0	»

Circonscription de Pouembout.

Léproserie Pouembout	0	»

Circonscription de Kone.

Léproserie Tiombolaka	11	»

Circonscription de Voh.

Léproserie Papouadia	6	»
Léproserie Ouamanou	2	»

Circonscription de Téoudie.

Léproserie Pindouyé	7	»

Circonscription de Koumac.

Léproserie Ouïda	3	»

Circonscription Ile Bléep.

Léproserie Bélep	9	»

Circonscription de Poum.

Léproserie Polobe	2	»

Circonscription de Ouegoa.

Léproserie Saint-Jean-Baptiste	4	»
Léproserie Arama	1	»

Circonscription d'Oubatche.

Léproserie Pouébo	20	»
Léproserie Balade	1	»
Léproserie Pamboas	1	»
Léproserie Ouébias	0	»

Circonscription de Hienghene.

Léproserie Tendo	1	»
Léproserie Coovat	9	»
Léproserie Oue-Hava	4	»

Circonscription de Touho.

Léproserie Tianite	5	malades
Léproserie Saint-Pierre	3	»
Léproserie Mehna	6	»

Circonscription de Poindimie.

Léproserie Bayes	5	»
Léproserie Panombry	4	»
Léproserie Vallée Saint-Denis	6	»

Circonscription de Ponerihouen.

Léproserie Bozuit	11	»
Léproserie Groya	2	»

Circonscription de Houaïlou.

Léproserie Kananou	10	»
Léproserie Monéguéva	7	»
Léproserie Kouarou	8	»
Léproserie Wéourou	3	»

Circonscription de Canala.

Léproserie des « Quatre Banians »	19	»
Léproserie Mérendo	6	»

Circonscription de Thio.

Léproserie Saint-Michel	7	»
Léproserie Toupetit	5	»

Circonscription d'Ounia.

Léproserie Ounia	3	»
Léproserie Toutourou	2	»

Circonscription de l'île Ouen.

Léproserie Ile Ouen	2	»

Circonscription de l'île des Pins.

Léproserie de l'île des Pins	7	»

Circonscription de l'île Mare (Loyalty).

Léproserie Bone	38	»
Léproserie Betseda	55	»

Circonscription de l'île Ouvea (Loyalty).

Léproserie One.	30	»
Léproserie Ouabeï.	13	»
Léproserie Balaba.	22	»

Circonscription de Lifou (Loyalty).

Léproserie Chila	182	»

BIBLIOGRAPHIE

FORNÉ. — *Note sur la lèpre en Nouvelle-Calédonie*, 1888.
LEGRAND. — *La lèpre en Nouvelle-Calédonie*, 1890.
AUCHÉ. — La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Archives de Médecine navale*, janvier-juin 1899.
KENNEGANT. — La lèpre dans les diverses possessions coloniales. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1905.
PRICHON. — La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1910, p. 759.
ORTHOLAN. — La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, n° 2, 1911.
GENEVRAY. — La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Pathologie exotique*, 1925.

Les cestodes rares de l'Homme,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER

Les cestodes se reproduisent par cycles évolutifs généralements assez compliqués ; dans beaucoup de cas ils doivent passer successivement chez divers hôtes, ce qui a pour résultat de réduire leurs chances de multiplication. Sur les nombreux œufs évacués par un ver adulte, bien peu trouveront les conditions favorables qui leur permettront de perpétuer l'espèce. Un ténia n'ayant qu'un seul hôte définitif ou larvaire et ne se trouvant chez lui que très rarement, serait donc appelé à disparaître à bref délai. Ceux qui ont été signalés dans l'intestin de l'homme à titre exceptionnel doivent, *a priori*, être considérés, non comme des espèces particulières, mais comme des parasites habituels d'animaux, égarés dans notre organisme. D'autre part, les examens helminthologiques faits dans le monde entier montrent que les cestodes propres à l'homme sont partout les mêmes ; il est assez peu probable que l'on en découvre maintenant de nouveaux.

Les cestodes observés jusqu'à présent chez l'homme appartiennent à l'ordre des *Pseudophyllidea* et à celui des *Cyclophyllidea.* Nous allons les passer en revue ; nous insisterons seulement sur les vers rares ; pour les autres, parasites normaux, nous renvoyons aux descriptions classiques.

PSEUDOPHYLLIDEA.

Diphyllobothriidæ. — Les cestodes de cette famille trouvés chez l'homme appartiennent aux genres *Diphyllobothrium* et *Diplogonoporus.* Ils sont souvent désignés sous le nom de bothriocéphales dans le langage médical, cependant le genre *Bothriocephalus* Rudolphi ne comprend que des parasites de poissons ; il appartient à la famille des *Ptychobothriidæ*, bien différente, comme structure anatomique, de celle des *Diphyllobothriidæ.* De même une confusion a régné pendant longtemps dans les ouvrages classiques qui, reproduisant une erreur de nomenclature de Lühe, appelaient ce genre *Dibothriocephalus* et la famille *Dibothriocephalidæ.* La diagnose du genre *Diphyllobothrium* Cobbold, 1858 est la suivante : Cestodes de grande taille. Tête inerme, pourvue de deux fentes latérales appelées pseudo-bothridies (les véritables bothridies ont la structure histologique des ventouses et se voient principalement dans l'ordre des *Tetraphyllidea*). Trois pores génitaux situés tous sur la face ventrale, dans tous les segments de la chaîne : ce sont, en allant d'avant en arrière : l'orifice mâle, l'orifice femelle et l'orifice utérin ou tocostome. Poche du cirre munie d'une vésicule externe musculeuse de taille moyenne. Ovaire dans la partie postérieure, glandes vitel- logènes dans la partie corticale de l'anneau. Utérus formant un long tube replié sur lui-même, pouvant donner (chez *D. latum*) l'illusion d'une rosette. Œufs operculés.

DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM (L., 1758).

Les cestodes de l'ordre des *Pseudophyllidea*, dont fait partie cette espèce, sont considérés comme plus primitifs que les *Cyclophyllidea* dont nous parlerons plus loin. Ils paraissent moins adaptés à leurs hôtes. C'est ainsi que *D. latum* se trouve à la fois chez l'homme et chez divers carnivores, notamment le chien et le chat. Une autre conséquence de sa structure plus primitive est une variabilité considérable dans les grandes lignes de sa morphologie. Il est arrivé plusieurs fois qu'on a décrit comme des espèces nouvelles de simples variations de *D. latum.*

Nous les donnons ci-après sous le nom qu'elles portent dans la plupart des ouvrages classiques.

BOTHRIOCEPHALUS CRISTATUS Davaine, 1874.

Sous ce nom, DAVAINE a décrit deux échantillons de bothriocéphales évacués par des individus n'ayant jamais quitté la France. Il a d'ailleurs reconnu lui-même ultérieurement qu'il s'agissait probablement de l'espèce commune *D. latum*. C'est également l'avis de R. BLANCHARD (1894). DAVAINE avait distingué son ver de *D. latum* par la forme du scolex, présentant une crête longitudinale sur chacune des faces planes. L'examen du matériel original ne nous a montré aucune différence entre les deux bothriocéphales. On sait que la forme de la tête est très variable chez les *Diphyllobothrium*, ainsi s'explique que DAVAINE ait pu être primitivement induit en erreur. Le ver décrit sous le nom de *Bothriocephalus cristatus* n'est donc autre que le *Diphyllobothrium latum* (L.).

BOTHRIOCEPHALUS TÆNIOIDES Léon, 1916.

Ce ver a été trouvé au moins deux fois par M. le professeur N. LÉON, à Jassy. Il avait déjà été vu par KÜCHENMEISTER, GRASSI et FERRARA, LEUCKART, R. BLANCHARD, qui l'avaient considéré comme une anomalie du bothriocéphale large de l'homme. C'est aussi l'avis de R. T. LEIPER (1923). D'après les photographies données par N. LÉON, il est fort probable qu'il s'agit, en effet, d'une malformation de *D. latum*. V. NITZULESCU a récemment (1924) présenté un bothriocéphale d'apparence tænioïde et conclut aussi à une anomalie. On en observe d'ailleurs assez fréquemment chez les *Diphyllobothrium* lorsqu'on examine un grand nombre d'échantillons, ce qui est précisément le cas en Roumanie, vu la fréquence du ver en question.

DIBOTHRIOCEPHALUS PARVUS Stephens, 1908.

Ce cestode a été décrit par J. J. W. STEPHENS chez un Syrien, en Tasmanie. Il a été revu depuis en Roumanie par LÉON (1915), par YOSHIDA et OGATA (1924) au Japon. Dès 1887, F. ZSCHOKKE (*in* 1917), faisant absorber à deux sujets volontaires, des plérocercoïdes trouvés chez l'omble chevalier : *Salvelinus umbla* (L.), obtint, au bout de trois semaines, le développement de bothriocéphales qui furent expulsés par des anthelminthiques. Chez un des deux sujets, il s'agissait d'un *Diphyllobothrium latum* (L.) typique ; l'autre rendit un ver identique à celui qui fut décrit

plus tard par Stephens. Zschokke (1917) reprenant plus tard cette question, conclut qu'il s'agit, dans son propre cas aussi bien que dans ceux de Stephens et de Léon, d'anomalies de *Diphyllobothrium latum*. R. T. Leiper adopte cette conclusion (1923).

Il y aurait peut-être lieu, à notre avis, de distinguer, chez *D. latum* une *forma minor*, qu'il nous paraît d'ailleurs inutile d'élever au rang de variété.

Dibothriocephalus minor Cholodkowsky, 1916.

Ce parasite n'a été vu qu'une seule fois en Russie. L'unique description qui en a été fournie est insuffisante pour justifier une espèce nouvelle. Les dimensions des œufs données par l'auteur (70 μ sur 40 μ) sont celles de *D. latum*, lesquelles offrent d'ailleurs d'assez grandes variations. L'utérus serait sacciforme, et non en rosette ; mais ce caractère seul ne suffit pas pour le distinguer de *D. latum*. On sait, en effet, que suivant l'état de réplétion ou de contraction, la forme de cet organe peut varier. Il s'agit peut-être de la *forma minor* de *D. latum*, dont nous avons parlé ci-dessus.

Bothriocephalus cordatus Leuckart, 1862.

Ce ver doit être classé dans le genre *Diphyllobothrium* et s'appeler, par conséquent, *Diphyllobothrium cordatum* (Leuckart, 1862). C'est un parasite de mammifères polaires : chien, phoque, morse. Il aurait été vu une seule fois chez une femme au Groenland. S'il n'y a pas eu erreur d'observation, il s'agit d'un parasite égaré dans l'organisme humain.

Braunia jassyensis Léon, 1908.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur N. Léon, nous avons pu examiner les échantillons originaux du cestode décrit par lui sous le nom de *Braunia jassyensis*. Rappelons que le ver avait été récolté chez un employé de chemin de fer, en Roumanie, par le professeur Samfirescu. Il a été revu chez un marchand de poissons, et recueilli par le docteur Burstin, également en Roumanie (Léon, 1920).

Nous confirmons la description de N. Léon. Le système musculaire est bien développé, comme l'a vu cet auteur ; le système nerveux est également tel qu'il l'a décrit. Il nous semble, toutefois, que les organes génitaux n'ont pas encore atteint leur maturité sexuelle. Seuls, les testicules sont facilement visibles,

se trouvent sur une ou deux couches suivant les points examinés. La masse génitale centrale femelle, interprétée par N. LÉON comme un ovaire, est encore trop peu différenciée pour que l'on puisse en donner une description exacte. La segmentation externe fait défaut.

Ces caractères font immédiatement penser à une larve de ligule, ingérée accidentellement avec le poisson qui l'hébergeait. N. LÉON a différencié cependant *Braunia jassyensis* d'une larve de ligule par la position des testicules et la ramification de l'ovaire.

En ce qui concerne les testicules, nos coupes, ainsi que nous venons de le dire, montrent ces organes tantôt sur une seule, tantôt sur deux rangées, la contraction du matériel explique facilement cette disposition, fréquente d'ailleurs chez les cestodes de ce groupe. Pour ce qui est de la ramification de l'ovaire, nous n'en voyons aucune trace dans nos coupes ; en les comparant avec la figure de N. LÉON (1908, fig. 2), nous croyons que cet auteur a dû représenter les ébauches des conduits sexuels.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'une larve de ligule se trouvant accidentellement chez l'homme ; la création d'un genre nouveau, surtout pour un parasite humain et d'après deux échantillons non mûrs, nous semble prématurée.

Les autres *Diphyllobothriidæ* intéressant le médecin appartiennent au genre *Diplogonoporus* Lönnberg, 1892. La diagnose de ce genre est identique à celle de *Diphyllobothrium*, mais les organes génitaux sont dédoublés, ce qui porte à six le nombre des orifices sexuels : deux mâles, deux femelles et deux utérins.

DIPLOGONOPORUS GRANDIS (R. Blanchard, 1894).

Ce parasite, vivant habituellement chez les pinnipèdes et chez les cétacés, n'a été signalé qu'une seule fois chez l'homme par IJIMA et KURIMOTO, au Japon (1894). C'est donc encore ici un parasite accidentel.

DIPLOGONOPORUS BRAUNI Léon, 1907.

Ce ver n'a été vu que deux fois chez l'homme, en Roumanie, par M. le professeur N. LÉON qui a eu l'amabilité de nous communiquer son matériel ; nous lui en exprimons toute notre reconnaissance. Comme il l'a lui-même reconnu, aucun des échantillons examinés n'est suffisamment mûr pour qu'on puisse poser un diagnostic. Les coupes ne montrent que l'ébauche des masses génitales, des testicules et des vitellogènes.

Les *Diplogonoporus* connus jusqu'à présent sont des parasites de mammifères marins : cétacés et pinnipèdes, ce qui cadre assez mal avec la découverte d'une espèce de ce genre en Roumanie. D'autre part, le manque de correspondance entre les segmentations externe et interne fait penser au groupe des ligules. On sait qu'il existe des ligules à pores génitaux doubles. *Ligula interrupta* Rud., qui présente ce caractère, a été étudiée par les anciens auteurs, notamment par RUDOLPHI (1810 (2), II, p. 15; pl. IX, fig. 4). Cette espèce existe à l'état adulte chez *Colymbus auritus* et probablement chez des poissons à l'état larvaire. Elle serait, d'après CREPLIN, synonyme de *Ligula alternans* Rud. Plus récemment, CHOLODKOWSKY (1914) a retrouvé, au musée de Pétrograd, une ligule à pores sexuels doubles provenant de l'intestin de *Sterna sp.* qu'il rapporte à *Ligula digramma* Creplin. Il fait remarquer que *Ligula monogramma* et *L. digramma*, quoique distinguées par DIESING, ont été ultérieurement confondues par LÜHE (1898). La figure de CHOLODKOWSKY montre nettement la dualité des organes génitaux ; cet auteur propose de démembrer le genre *Ligula* Bloch en deux nouveaux genres : *Digramma* et *Monogramma*. Malheureusement cette scission est défendue par les lois de la nomenclature et le genre primitif *Ligula* doit persister, *Monogramma* lui étant synonyme. Il s'ensuit donc que les ligules à appareil sexuel double rentrent dans le genre *Digramma* Cholodk., celles à appareil simple restant dans le genre *Ligula* Bloch.

Il résulte de cette discussion que le ver décrit par N. LÉON devrait, si toutefois c'est un parasite de l'homme, s'appeler *Digramma brauni* (Léon, 1907). Mais il est probable qu'il s'agit d'une espèce déjà connue de *Digramma*, vivant chez les oiseaux et dont les larves se trouvant chez des poissons, ont été ingérées avec ceux-ci par le malade.

A propos de ces deux intéressantes observations de N. LÉON, concernant des ligules trouvées chez l'homme, rappelons que CHOLODKOWSKY (1914) a signalé, chez la loutre (*Lutra vulgaris*) un *Schistocephalus nodosus* Rud., cestode voisin des ligules, qui habite normalement l'intestin des oiseaux et dont la larve se trouve également chez les poissons. Dans tous ces cas, il s'agit de parasites accidentels, ingérés avec leurs hôtes, et qui peuvent survivre plus ou moins longtemps dans un milieu anormal pour eux.

CYCLOPHYLLIDEA.

Anoplocephalidæ. — Des nombreux genres de cette famille, un seul intéresse le médecin, c'est le genre *Bertiella* Stiles et Hassall, 1902. L'un de nous (J.-G. Baer, 1927) a réduit à deux le nombre des espèces ; *B. studeri* (R. Blanchard, 1891) et *B. mucronata* (Meyner, 1895), se trouvant toutes deux chez les primates : *B. studeri* dans l'ancien monde, *B. mucronata* dans le nouveau monde.

La diagnose du genre *Bertiella* est la suivante : Tête globuleuse, inerme, pores génitaux régulièrement alternes, conduits sexuels passant à la face dorsale des vaisseaux excréteurs et du nerf, testicules nombreux, formant un champ médullaire continu, poche du cirre peu développée, glandes femelles situées dans la moitié porale du segment, vagin entouré d'une couche de cellules glandulaires, utérus d'abord en tube transverse ne dépassant pas les vaisseaux excréteurs, puis devenant sacciforme. Œufs munis d'un appareil piriforme.

BERTIELLA SATYRI (R. Blanchard, 1891)

Cette espèce avait été créée par R. BLANCHARD pour un ténia de primates (1891) et retrouvée par lui chez une fillette de l'île Maurice (1913). Plus récemment A. CHANDLER (1925) et MUKERJI (1927) observent à nouveau *B. satyri* chez des sujets hindous. Tels sont les trois cas humains connus jusqu'à présent. L'un de nous a eu l'occasion de revoir les matériaux originaux des observations citées ci-dessus, plus un grand nombre d'exemplaires provenant de divers primates (J.-G. BAER, 1927). Il résulte de cette étude que *Bertiella satyri* tombe en synonymie avec *Bertiella studeri* (R. Blanchard, 1891). Cette espèce paraît commune chez tous les singes d'Asie et d'Afrique. Les deux observations citées ci-dessus démontrent qu'elle peut exceptionnellement s'égarer chez l'homme.

BERTIELLA MUCRONATA (Meyner, 1895).

Cette espèce signalée jusqu'à présent chez les singes d'Amérique du sud, a été trouvée tout récemment par E. B. CRAM (1928) chez deux jeunes chimpanzés, en captivité à Cuba, ainsi que chez un individu d'origine espagnole. Il est probable que l'homme et les chimpanzés s'étaient infestés depuis leur arrivée.

Davaineidæ.

Cette famille, comme la précédente, ne contient pas de parasites habituels de l'homme. On a signalé chez lui plusieurs formes appartenant à l'ancien genre *Davainea* R. Blanchard, 1891, démembré par O. Fuhrmann (1920), avec quelques modifications de détail apportées par Stiles et Orleman (1926). *Davainea* a été dissocié en 5 genres ; un seul nous intéresse : *Raillietina* Fuhrmann, 1920, dont la diagnose est la suivante : Scolex arrondi, rostre de structure simple, armé d'une double couronne de nombreux petits crochets en forme de marteau, ventouses plus ou moins arrondies, également armées de petits crochets très caducs. Pores génitaux unilatéraux ou irrégulièrement alternes. L'utérus se résout, dans les proglottis mûrs, en capsules ovifères renfermant un ou plusieurs œufs.

Ce genre lui-même est démembré en quatre sous-genres :

Raillietina : pores sexuels unilatéraux, capsules ovifères contenant plusieurs œufs.

Paroniella : pores sexuels unilatéraux, capsules contenant un seul œuf.

Fuhrmanetta : pores sexuels alternes, capsules contenant plusieurs œufs.

Skrjabinia : pores sexuels alternes, capsules contenant un seul œuf.

Raillietina (Raillietina) formosana (Akashi, 1916).

Cette espèce a été décrite pour la première fois par Akashi (1916) chez un enfant de Formose. Cet auteur a eu l'amabilité de nous envoyer quelques-uns de ses échantillons ; il y est mentionné que les exemplaires ont été récoltés en 1925, chez un enfant de deux ans et quatre mois ; il s'agit vraisemblablement d'une deuxième observation qui, à notre connaissance, n'a pas encore été publiée. Nous remercions vivement M. le professeur Akashi de son obligeant envoi.

Le ver que nous avons eu entre les mains mesure 35 cm., les échantillons d'Akashi mesuraient 43 cm. La largeur maxima est de 1 mm. Les anneaux mûrs ont 2 mm. à 2 mm. 5 de long sur 1 mm. de large. Stiles et Orleman (1926) font remarquer qu'une erreur s'est produite dans l'analyse du travail d'Akashi par le *Tropical diseases Bulletin* (XVII, 1917, p. 123), erreur reproduite par E. Brumpt (1927). Par suite du déplacement de virgu-

les, les dimensions ont été données comme atteignant 20 et 25 mm., c'est-à-dire 10 fois trop grandes.

Le diamètre du scolex est, d'après AKASHI, de 400 à 500 μ ; dans nos échantillons, il est plus contracté et n'atteint que 296 μ. Le diamètre des ventouses est de 103 μ ; celui du rostre, de 133 μ. Il existe une double couronne de crochets, ayant la forme habituelle en marteau des *Davaineidæ*. Ils sont au nombre de 120 à 125. Leur dimension maxima est de 26 μ. En arrière du rostre, se trouvent de petites épines, fréquentes chez les cestodes de ce groupe.

L'appareil mâle comprend 18 à 20 testicules du côté antiporal et 9 à 10 du côté poral, soit 27 à 30 au total. Le canal déférent présente des sinuosités, sans vésicule séminale externe. La poche du cirre mesure 96 à 100 μ sur 46 μ. Elle atteint le nerf.

Les glandes génitales femelles se trouvent au centre du segment. Les pores génitaux sont unilatéraux.

L'utérus se résout rapidement en capsules ovifères. Il en existe environ 150 à 180 par segment. Elles se trouvent surtout dans le parenchyme médullaire, dépassant les vaisseaux dans les derniers anneaux. Elles sont polygonales, à parois épaisses, d'un diamètre moyen de 200 à 230 μ. Elles contiennent 2 à 4 œufs, généralement 3.

Pour le reste de la structure anatomique, c'est un *Raillietina*.

L'étude de ce cestode nous a amené à le comparer aux *Raillietina* de mammifères, déjà signalés en Extrême-Orient. Nous nous sommes arrêtés à *Raillietina (Raillietina) celebensis* (Janicki, 1902). Cette espèce, décrite chez *Rattus meyeri* aux Célèbes, a été retrouvée par nous dans l'intestin de rats (*sp.*) à Hanoï, récoltée par E. HOUDEMER. MEGGITT et SUBRAMANIAN la signalent (1927) chez *Nesocia bengalensis* à Rangoon. Nous avions cru la retrouver aussi en Afrique occidentale et nous avions décrit le scolex qui n'était pas connu. MEGGITT et SUBRAMANIAN (1927), qui ont pu obtenir le scolex de *R. celebensis*, ont montré les différences entre cet organe et celui que nous avions observé. Ils ont créé une espèce africaine : *R. baeri* Meggitt et Subramanian, 1927, se distinguant par le scolex de *R. celebensis* asiatique (1). Depuis la publication du travail de ces auteurs, nous avons pu examiner des scolex de *R. celebensis*, provenant également d'Hanoï, nos mesures coïncident avec celles qu'ils ont données et nous confirmons la distinction établie entre ces deux espèces voisines.

(1) Cependant, par suite d'une erreur matérielle, ils indiquent *R. baeri* comme se trouvant au Tonkin.

L'étude de nos échantillons ne nous a montré aucune différence entre *R. celebensis* et *R. formosana.* R. T. Leiper avait déjà mis en doute la validité de cette dernière espèce (1923). Le nombre et la taille des crochets sont les mêmes, le nombre des testicules, la taille de la poche du cirre, les caractères des capsules ovifères concordent parfaitement. L'anatomie ne présente aucune différence. La longueur totale des vers est à peu près la même ; les anneaux mûrs ont un aspect moniliforme chez les deux cestodes. En résumé, l'étude détaillée ne nous a montré aucun caractère pouvant les distinguer.

Nous savons d'autre part, que *R. celebensis* a une répartition géographique assez vaste dans l'Extrême-Orient. Il existe dans l'Inde, en Indochine, aux Célèbes ; il est donc probable qu'on le trouve aussi à Formose.

Nous pensons qu'il s'agit d'une infestation accidentelle de l'enfant par un cestode de rongeur et que *R. formosana* (Akashi, 1916), doit tomber en synonymie avec *R. celebensis* (Janicki, 1902).

Raillietina (Raillietina) madagascariensis (Davaine, 1869).

Synonymes : *Tænia madagascariensis* Davaine, 1869.
Davainea madagascariensis R. Blanchard, 1891.

L'histoire de ce ver est très compliquée et impossible à élucider actuellement. Les documents que nous possédons sûr ce cestode sont :

I. — Divers travaux de R. Blanchard, notamment une revue d'ensemble (1899) et quelques pièces, malheureusement très fragmentaires, se trouvant dans sa collection, à laquelle est réunie celle de Davaine.

II. — Une description de Leuckart (1891), complétée par Holzberg (1898).

III. — Une description de Garrison (1911).

I. — *Collections* Davaine *et* R. Blanchard.

Nous avons pu examiner les exemplaires suivants :

A. — Collection Davaine, n°s 108 et 109. Pièces se rapportant au deux premiers cas de Davaine observés en 1869, à Mayotte (Comores).

Il existe encore quelques anneaux sexués, difficilement colorables ; on n'y distingue plus que la poche du cirre, mesurant 100 à 114 µ de long sur 52 à 57 µ de large. Les pores sont uni-

latéraux. Il y a encore un assez grand nombre d'anneaux mûrs; chacun d'eux contient 120 à 180 capsules ovifères, remplissant tout l'anneau. Elles ont 200 μ dans leur plus grande dimension. La paroi de la capsule a une épaisseur de 50 μ. Chacune contient deux ou trois œufs.

B. — Collection R. BLANCHARD, n° 8. Pièces envoyées par le docteur CHEVREAU de Port-Louis (Ile Maurice). Il existe quelques préparations microscopiques presque inutilisables (1) et des fragments de chaîne conservés dans l'alcool. On peut distinguer la poche du cirre, mesurant, comme dans les cas précédents, 100 à 114 μ sur 52 à 57 μ. Les pores génitaux sont unilatéraux. Les testicules paraissent assez nombreux, soit à peu près une cinquantaine. Les anneaux mûrs ont les caractères de ceux décrits ci-dessus.

C. — Collection R. BLANCHARD, n° 236. Ver récolté par le docteur DANIELS à la Guyane (1895) et nommé par lui *Tænia demerariensis*, rapporté par R. BLANCHARD à *Davainea madagascariensis*. Il existe encore des anneaux sexués assez bien conservés. Les testicules sont au nombre de 60 à 70, dépassant de chaque côté les vaisseaux excréteurs. La poche du cirre mesure 180 à 200 μ sur 74 μ de diamètre. Le cirre est armé de fines épines. Le vagin débouche dans un volumineux réceptacle séminal. Nous n'avons pu trouver d'anneaux suffisamment mûrs pour décrire les caractères des capsules ovifères qu'on aperçoit en train de se former.

D. — Collection DAVAINE, n° 33. Cette pièce se rapporte à un cestode observé par DAVAINE en 1873, provenant de Nossi-Bé, et interprété par R. BLANCHARD comme *Davainea madagascariensis*. Il existe encore quelques anneaux sexués difficilement colorables, montrant une poche du cirre longue de 140 à 150 μ et large de 50 à 55 μ. Il est impossible de voir les testicules. Les pores semblent être unilatéraux. Les anneaux mûrs contiennent environ 140 capsules ovifères, renfermant chacune 6 à 10 œufs. A propos de ce cestode, R. BLANCHARD a donné une figure (1899, fig. 1), généralement reproduite dans les ouvrages classiques (BRAUN, STEPHENS, FANTHAM et THEOBALD, BRUMPT), qu'il considère comme le scolex de *D. madagascariensis*. Les dimensions sont

(1) Une de ces préparations montre un scolex inerme, de type *Tænia*, mesurant 600 μ de large. Les quatre ventouses ont 175 μ de diamètre. Nous supposons qu'il s'agit d'une jeune *Tænia saginata*, expulsé en même temps que les *Davainea*. D'ailleurs R. BLANCHARD ne les a pas confondus, puisque dans son texte il dit que les exemplaires du docteur CHEVREAU étaient sans tête, alors que la préparation est bien étiquetée comme fournie par ce médecin.

de 930 μ sur 510 μ. Les ventouses ont 465 μ sur 370 μ. Le scolex est entièrement inerme. A la place du rostre apparaît un organe que R. BLANCHARD interprète comme ayant l'apparence d'une cinquième ventouse. Cette structure se remarque fréquemment chez *T. saginata* et nous pensons qu'il s'agit d'un jeune cestode de cette espèce. La préparation en question ne figure malheureusement plus dans les collections de R. BLANCHARD.

Enfin R. BLANCHARD a présenté à la Société de pathologie exotique (1916) des dessins figurant le scolex de *Davainea madagascariensis*. Ils auraient été exécutés d'après cinq exemplaires complets, qui ne peuvent avoir été adressés à l'auteur qu'après son travail de 1899. R. BLANCHARD ne donne toutefois aucun détail sur la provenance de ces cinq vers et nous les avons cherchés en vain dans ses collections. Les dessins originaux présentés à la Société de Pathologie exotique paraissent introuvables et n'ont pas été reproduits dans le *Bulletin* de cette Société. Le seul document s'y rapportant est une planche murale, destinée à l'enseignement, qui est intitulée « Tête de *Davainea madagascariensis* ». Il s'agit bien de scolex du type *Davainea sensu lato*, à divers grossissements, avec double couronne de crochets, les ventouses sont fortement armées ; aucune mensuration n'est donnée. Dans le texte, très court, de sa présentation, l'auteur dit qu'il existe 110 crochets au rostre et que les ventouses sont armées sur 5 rangs, mais il ne donne aucune mesure. Il est donc à peu près impossible de savoir à quoi s'en tenir sur la dernière communication de R. BLANCHARD (1916). Nous remercions très sincèrement notre collègue, le docteur M. LANGERON, qui a tenté de retrouver le matériel et les dessins de cet auteur.

Il ressort de cet examen que, dans la collection étudiée par R. BLANCHARD (1891) semblent se trouver au moins trois espèces :

1° Le *Tænia demerariensis* Daniels, 1895 (collection R. BL., n° 236)

2° Les deux premiers cas signalés par DAVAINE (collection DAVAINE, n°s 108 et 109) et les cas du docteur CHEVREAU (collection R. BL., n° 8).

3° Le cas ancien de DAVAINE, non publié par lui et interprété par R. BLANCHARD comme *D. madagascariensis* (collection DAVAINE, n° 33). Il est remarquable que la perspicacité de DAVAINE lui ait probablement permis, dès 1873, de distinguer ce ver de ceux qu'il avait décrits en 1869, ce qui explique qu'il ait différé la publication de son dernier cas.

II. — *Description de* LEUCKART.

LEUCKART (1891) a donné une description complète d'un ver entier interprété par lui comme *D. madagascariensis.* Ses échantillons provenaient de Bangkok (Siam). Il est à noter que le père de l'enfant porteur du cestode convoyait des animaux pour une ménagerie, ce qui peut expliquer des contaminations inattendues. HOLZBERG (1898) a revu l'échantillon de LEUCKART. Les descriptions des deux auteurs peuvent être ainsi résumées : La longueur totale du ver est de 24 cm. Le rostre porte 90 crochets longs de 18 μ. Il existe environ 50 testicules ; les pores génitaux sont unilatéraux. Les anneaux mûrs ne sont pas décrits.

III. — *Description de* GARRISON.

GARRISON (1911) a encore donné une description d'un ver rapporté à *D. madagascariensis*, trouvé chez un adulte à Manille. Les crochets du rostre ont 23 μ 5 à 25 μ 2 de long, leur racine antérieure a 21 μ. Le scolex mesure 256 μ de large, et 320 μ après contraction. Les ventouses ont 105 à 125 μ de diamètre ; elles sont inermes. Les anneaux de la partie moyenne de la chaîne mesurent 1 mm. de largeur maxima. Ceux de l'extrémité postérieure ont 2 mm. à 2 mm. 5 de long sur 1 mm. à 1 mm. 5 de large. Les pores génitaux sont unilatéraux ; ils débouchent à la partie antérieure de l'anneau. On observe rarement une alternance des pores au cours de la chaîne. Il existe 50 testicules répartis sur deux couches. La poche du cirre mesure 120 à 160 μ de long sur 64 à 100 μ de diamètre. Les capsules ovifères ont 200 à 400 μ de diamètre ; elles contiennent un à trois œufs, généralement trois.

*
* *

Il est difficile de tirer une conclusion ferme de toutes ces descriptions, faites la plupart sur des matériaux incomplets et peu comparables. Nous pouvons, tout au plus, dégager les faits suivants :

I. *Tœnia demerariensis* Daniels n'est pas identique à *Davainea madagascariensis* des auteurs ; il en diffère par son anatomie et par sa répartition géographique. Nous reviendrons plus loin sur cette espèce.

II. En ce qui concerne les autres descriptions, il est à peu près impossible de savoir à combien d'espèces on a eu affaire. Le tableau ci-joint résume nos connaissances. Voici les remarques que l'on peut en tirer :

	Collection Davaine nos 108 et 109	Collection R. Blanchard n° 8	Collection Davaine n° 33	R. Blanchard, 1916	Leuckart, 1891	Garrison, 1911
Taille du ver	fragments	fragments	fragments	inconnue	24 cm.	inconnue
Nombre de crochets du scolex	—	—	—	110	90	—
Dimensions des crochets en µ	—	—	—	—	18	23 à 25
Nombre de testicules	—	environ 50	—	—	50	50
Dimensions de la poche du cirre en µ	100 à 114 sur 52 à 57	100 à 114 sur 52 à 57	140 à 150 sur 50 à 55	—	100	120 à 160 sur 64 à 100
Nombre de capsules ovifères	120 à 180	120 à 180	140	—	non mûres	—
Nombre d'œufs par capsule	2 à 3	2 à 3	6 à 10	—	—	1 à 3 généralement 3
Provenance	Mayotte	Maurice	Nossi-Bé	inconnue	Bangkok	Manille
Auteur de la description	R. Blanchard, 1891 ; échantillons revus par nous	R. Blanchard, 1891 ; échantillons revus par nous	R. Blanchard, 1891 ; échantillons revus par nous	R. Blanchard, 1916	Leuckart, 1891 ; Holzberg, 1898	Garrison, 1911

A. — Dans le groupe des îles voisines de Madagascar, il existe deux types différents. L'un représenté par les n[os] 108 et 109 de la collection DAVAINE et le n° 8 de la collection R. BLANCHARD ; l'autre représenté par le n° 33 de la collection DAVAINE. Ces deux types se distinguent par la taille de la poche du cirre et le nombre d'œufs contenus dans les capsules ovifères.

B. — Les types d'Extrême-Orient, décrits par LEUCKART provenant de Bangkok, et par GARRISON à Manille, peuvent difficilement, faute de matériel, être comparés à ceux de la région de Madagascar. Le type de LEUCKART est peut-être identique au premier type de cette région (coll. DAVAINE, n[os] 108 et 109, coll. R. BL., n° 8) ; mais ces derniers manquant de crochets et le type de LEUCKART n'ayant pas d'anneaux mûrs, il est impossible de se prononcer.

Le type de GARRISON, diffère de celui de LEUCKART par la taille de la poche du cirre et celle des crochets. Il se rapproche de *R. celebensis* dont un cas humain a été décrit sous le nom de *R. formosana*, comme nous l'avons vu ci-dessus. Nous n'osons cependant l'identifier à cette espèce, malgré la proximité géographique, en raison des dimensions de la poche du cirre et du nombre des testicules, plus élevés dans le type de GARRISON.

Si l'on veut bien admettre, comme nous l'avons proposé, que tous ces cestodes, observés rarement chez l'homme, sont des parasites d'animaux égarés dans son organisme, la seule façon de trancher la question serait de récolter systématiquement les cestodes des animaux se trouvant au contact des habitants, dans les pays où ont été décrits les vers en question. Nous pensons qu'il y aurait peut-être lieu de commencer par examiner les parasites des rats, puisque nous avons démontré pour l'Extrême-Orient l'identité de *R. celebensis* des rongeurs et de *R. formosana* de l'homme (1).

(1) Ces recherches, au moins en ce qui concerne Madagascar et ses dépendances, seraient faciles à entreprendre dans un service de prophylaxie antipesteuse où l'on a l'occasion d'examiner un grand nombre de rats. Voici la technique à suivre. Ouvrir l'intestin grêle dans une cuvette à fond noir, à moitié pleine d'eau. Laisser les ténias mourir en bonne extension. Au bout de quelques heures, les mettre dans une solution de formol étendu d'eau (5 de formol pour 95 d'eau). Envoyer. Il serait aussi intéressant de noter le pourcentage de rats parasités, et, si la détermination du rongeur n'a pas été faite, d'envoyer quelques dépouilles en conservant le crâne. Nous serions reconnaissants à ceux de nos collègues qui voudraient bien se charger de cette récolte.

RAILLIETINA (sous-genre ?) DEMERARIENSIS (Daniels, 1895).

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, ce ver se distingue par sa structure anatomique et sa répartition géographique (Guyane) des divers échantillons décrits sous le nom de *D. madagascariensis*. DANIELS (1895) avait d'ailleurs différencié son espèce de celle de Madagascar. Nous en avons donné plus haut la description d'après les exemplaires qui existent encore (collection R. BLANCHARD, n° 236). Ajoutons, d'après le travail de DANIELS, les renseignements suivants. La longueur est de 8 cm., il existe environ 120 à 150 capsules par segment. Malheureusement l'auteur donne un chiffre évidemment exagéré pour le nombre d'œufs contenus dans les capsules, il en trouve 300 à 400.

Dans les échantillons que nous avons pu examiner, il n'existait pas d'anneaux mûrs ; aussi, ne pouvant tenir compte du renseignement erroné de DANIELS, nous ne saurions classer le ver dans un sous-genre de *Raillietina*. D'après l'unilatéralité de ses pores, c'est un *Raillietina (Raillietina)* ou un *Raillietina (Fuhrmanetta)*. Il s'agit probablement d'un cestode d'animal égaré chez l'homme ; mais nos documents sont trop insuffisants pour nous permettre une diagnose précise.

DAVAINEA ASIATICA v. Linstow, 1901.

Ce ver a été évacué par un sujet d'Aschabad (Turkestan russe) et déposé dans les collections du musée de Pétrograd où v. LINSTOW l'a étudié. Il n'en existe plus aujourd'hui qu'une seule préparation microscopique, contenant une série de coupes transversales ; elle se trouve au musée d'Histoire Naturelle de Berlin (Q. 3586) et nous a été très aimablement communiquée par le docteur L. ARNDT, conservateur des collections helminthologiques de ce musée ; nous le prions d'agréer tous nos remerciements.

La description donnée par v. LINSTOW, probablement d'après le matériel en vrac, est la suivante. Pas de scolex. Longueur totale : 298 mm. ; anneaux généralement plus larges que longs, excepté à la fin de la chaîne, ayant de 0 mm. 16 à 1 mm. 8 de large sur 0 mm. 32 à 0 mm. 99 de long. Derniers anneaux plus longs que larges. Musculature longitudinale bien développée. Vaisseaux excréteurs ventraux très marqués, vaisseaux dorsaux en arrière et en dedans. Testicules au nombre de 14 à 15 sur une coupe transversale, disposés sur deux couches, ayant 35 à 44 μ de diamètre. Canal déférent très sinueux. Poche du cirre mesurant 79 μ sur 45 μ. Gros réceptacle séminal. Anneaux conte-

nant 60 à 70 capsules. Le dessin de v. LINSTOW représente une coupe d'un segment mûr ; il est reproduit, orienté à l'envers, par BRUMPT (1927).

La préparation que nous avons examinée ne nous donne aucune autre indication que celles fournies par v. LINSTOW. Les canaux ventraux sont, en effet, très développés. Les dimensions de la poche du cirre sont bien exactes. Le nombre total de testicules par anneau ne peut être connu.

Ce cestode ne paraît plus avoir été retrouvé chez l'homme ; il est impossible de savoir actuellement à quelle espèce et même à quel groupe de l'ancien genre *Davainea* il se rapporte. Il s'agit probablement, ici encore, d'un parasite d'animal égaré chez l'homme.

Dilepididæ.

On ne connaît chez l'homme qu'une seule espèce de cette famille, appartenant au genre *Dipylidium* dont voici la diagnose. Tête globuleuse, munie d'un rostre armé de plusieurs rangées de crochets. Organes génitaux doubles dans chaque segment. Utérus réticulé se résolvant en capsules ovifères contenant un ou plusieurs œufs.

DIPYLIDIUM CANINUM (L., 1767).

Parasite habituel de divers carnivores, notamment du chien et du chat. On en signale assez fréquemment des cas chez l'homme. Il se voit surtout pendant le jeune âge. D'après R. BLANCHARD (1907 et 1914), il est particulièrement fréquent entre quelques semaines et trois ans. On l'observe dans le monde entier.

Hymenolepididæ.

Cette famille renferme un parasite habituel et deux parasites exceptionnels de l'homme. Ces trois vers rentrent dans le genre *Hymenolepis*, dont la diagnose est la suivante. Cestodes de taille variable, scolex muni d'un rostre portant une seule couronne de crochets, plus rarement inerme. Pores génitaux unilatéraux ; testicules au nombre de trois. Utérus sacciforme, persistant.

HYMENOLEPIS NANA (v. Siebold, 1852).

Parasites d'enfants, fréquent dans les climats de type méditerranéen et dans la plupart des pays tropicaux. Sa répartition

ne semble d'ailleurs pas homogène. Dans les pays tempérés, il est rare ou inconnu, excepté dans certaines régions minières, notamment dans le bassin de Liège. Nous renvoyons aux ouvrages classiques pour sa description.

HYMENOLEPIS DIMINUTA (Rud., 1819).

Parasite habituel des muridés, s'égarant parfois chez l'homme. Il est connu dans le monde entier. GEDOELST (1925) en a signalé un cas chez un singe du Congo belge : *Cercopithecus schmidti* Matschie (et non *C. smithi* comme il est dit par erreur dans le ravail de GEDOELST).

HYMENOLEPIS LANCEOLATA (Bloch, 1782).

ZSCKOKKE (1902) a examiné deux exemplaires entiers de ce cestode, évacués par un enfant à Breslau. Comme le dit cet auteur, il s'agit là d'un parasite tout à fait accidentel, en admettant naturellement qu'il n'y ait pas eu erreur ou supercherie du malade. On sait que ce cestode est normalement hébergé par plusieurs ansériformes, notamment l'oie domestique. Il a été rangé par certains auteurs dans le genre *Drepanidotœnia* Railliet. Nous estimons, avec O. FUHRMANN (1924), qu'il n'y a pas lieu de maintenir celui-ci.

Tæniidæ.

C'est dans cette famille que se trouvent les deux cestodes les plus connus de l'homme. Ils appartiennent au genre *Tænia* L., 1758. La diagnose du genre *Tœnia* est la suivante. Cestodes généralement de grande taille, anneaux mûrs plus longs que larges. Scolex muni d'un rostre armé d'une double couronne de crochets, ou rudimentaire. Pores génitaux irrégulièrement alternes. Testicules nombreux. Glandes femelles dans la moitié postérieure de l'anneau. Utérus composé d'une branche médiane émettant secondairement des ramifications latérales.

TÆNIA SAGINATA (Göze, 1782).

Ce ténia semble être le plus fréquent de tous les cestodes d'adultes. Il est adapté à l'espèce humaine et ne paraît avoir été signalé chez aucun animal jusqu'à présent, il existe dans le monde entier, WEINLAND avait créé le genre *Tœniarhynchus* pour cette espèce, se basant sur le fait qu'il n'est pas armé. Il nous

semble inutile de le conserver, car plusieurs autres genres comprennent à la fois des espèces armées et inermes.

On a assez souvent décrit de nouvelles espèces de *Tænia* qui, à un examen plus approfondi, ont été reconnues comme des *T. saginata*, contractés ou macérés. Nous ne jugeons pas utile de les énumérer tous, un grand nombre étant déjà disparus des ouvrages classiques. R. DU NOYER et l'un de nous (1928) ont établi ainsi la liste de ceux qui sont encore cités actuellement.

Tænia confusa Ward, 1896. Trois cas aux Etats-Unis. WARD avait décrit (1896) le scolex de cette espèce comme armé de cinq couronnes de crochets. Ultérieurement (1897), après avoir soumis sa préparation à STILES, il conclut que ce scolex appartient à un *Dipylidium*, sans toutefois se prononcer sur celui de *T. confusa*. CHANDLER (1920) retrouve un nouveau cas et décrit la tête qui est inerme et identique à celle de *T. saginata*. L'un de nous (1925) le considère comme une variété géographique de *T. saginata*, ne présentant que de minimes différences avec l'espèce type. BRUMPT (1927) se range à cette opinion, néanmoins, il signale un scolex armé de quatre à cinq couronnes de crochets.

Tænia africana Linstow, 1900. Deux cas observés dans l'ancienne Afrique orientale allemande. RAILLIET et HENRY avaient déjà émis l'hypothèse que cette espèce pouvait être identique à *T. saginata* (1905)

Tænia hominis Linstow, 1902. Un cas à Aschabad (Turkestan russe).

Tænia tonkinensis Railliet et Henry, 1905. Un cas au Tonkin, signalé par LACOUR et décrit par RAILLIET et HENRY (1905). Ces auteurs font d'ailleurs des réserves pour ce qui est de la validité de leur espèce et sont portés à la considérer comme extrêmement voisine de *T. saginata*, sinon identique à lui. Ils observent notamment la présence du sphincter vaginal bien caractéristique de *T. saginata*

Tænia philippina Garrison, 1907. Un seul cas aux Philippines.

Tænia bremneri Stephens, 1908. Un seul cas en Nigéria.

Tænia cylindrica Léon, 1922. Ce ver a été décrit par le professeur N. LÉON (1922) sous le titre de « *Ein neuer Fall von Tænia cylindrica* », qui semblerait indiquer qu'un autre cas avait été décrit précédemment. Nos recherches bibliographiques n'ont pu nous permettre de retrouver celui-ci, et l'échantillon que M. le professeur N. LÉON a eu l'extrême amabilité de nous communiquer porte la date « 1922 ». Le plus long des échantillons qui nous ont été envoyés se compose de deux anneaux mûrs, ayant environ 2 cm. de longueur sur 2 mm. de largeur maxima. Ce sont des anneaux mûrs du type *Tænia*, dont l'utérus possède 17

à 25 branches latérales, plus ou moins bifurquées. Les œufs contenus à leur intérieur sont ovalaires, mesurant 47 μ dans leur grand axe. Ces caractères sont ceux du *Tænia saginata* et nous pensons que *Tænia cylindrica* représente simplement une anomalie de cette espèce.

TÆNIA SOLIUM (Rudolphi, 1810; Linné, *pro parte*, 1758).

Rappelons que cette espèce ne possède pas toujours sa double couronne de crochets au complet, même à l'état de cysticerque, comme R. DU NOYER et l'un de nous l'ont montré (1928). Le scolex peut même être absolument inerme. C'est également un ténia propre à l'homme, répandu dans le monde entier, généralement moins fréquent que *T. saginata*.

TÆNIA INFANTIS Bacigalupo, 1922.

Ce cestode n'a été trouvé qu'une seule fois, chez un enfant de 5 ans à Buenos-Aires. Sa morphologie est identique à celle de *Tænia taniæformis* Batsch, 1786. L'auteur avait déjà fait remarquer (1922) qu'il pouvait s'agir de cette espèce, normalement parasite du chat. C'est également l'avis de STILES et ORTEMAN (1925). Nous pensons aussi qu'il s'agit d'un parasitisme accidentel chez l'homme.

FORMES LARVAIRES DE CESTODES

Il est superflu de faire remarquer que les formes larvaires de cestodes observées chez l'homme (cysticerque, kyste hydatique, *Sparganum*, etc.) sont des parasites occasionnels n'ayant aucune chance d'arriver à l'état adulte ; l'homme n'étant habituellement pas mangé par des vertébrés carnivores. Les hôtes normaux de ces larves sont bien connus, nous renvoyons pour leur étude aux traités classiques.

CONCLUSION

On rencontre chez l'homme des cestodes appartenant à l'ordre des *Pseudophillidea* et à celui des *Cyclophyllidea*. Les premiers sont considérés généralement comme des parasites plus primitifs et moins adaptés à leurs hôtes que les seconds. Cette loi se vérifie pour ceux qui sont hébergés par l'homme. La seule espèce

de *Pseudophyllidea* vivant normalement dans notre intestin se trouve aussi chez les carnivores ; c'est le bothriocéphale large : *Diphyllobotrium latum* (L.). Il existe, par contre, trois espèces de *Cyclophyllidea* adaptées à l'homme : *Tænia saginata* Göze, *Tænia solium* Rud. et *Hymenolepis nana* (Sieb.).

Quant aux autres cestodes, *Pseudophyllidea* et *Cyclophyllidea* signalés chez l'homme, ce sont : ou bien des anomalies des types précédents, ou bien des parasites d'animaux s'égarant dans notre organisme. Se trouvant chez un hôte aberrant, ils se développent souvent d'une façon imparfaite, il est, par suite, difficile d'en obtenir de bons échantillons permettant une détermination correcte.

Laboratoire d'Evolution des Êtres organisés, Sorbonne.

BIBLIOGRAPHIE

S. AKASHI, 1916. Tatwan Igakkai Zassi, n° 167, 28 septembre. Résumé *in China Medical Journal*, XXXI, pp. 166-167, 1917.

J. BACIGALUPO, 1922. *Tænia infantis* n. sp. *Semana med. Buenos-Aires*, XXIX, pp. 302-305, fig. 1-5.

J. G. BAER, 1925. Contribution to the Helminth Fauna of South Africa. *11th and 12th Reports of the Director of Veterinary Education and Research*, Pretoria, Part I, pp. 61-136, fig. 1-43.

J. G. BAER, 1927. Monographie des cestodes de la famille des *Anoplocephalidæ*. *Bull. biol. de France et de Belgique*, suppl. X, 241 pp., 43 fig., 4 pl.

R. BLANCHARD, 1891. Sur les helminthes des primates anthropoïdes. *Mém. Soc. zool. de France*, IV, pp. 86-196, fig. 1-4.

R. BLANCHARD, 1894. Sur le *Krabbea grandis* et sur la classification des bothriocéphalinés. *C. R. Soc. Biol.*, 10e série, I. pp. 699-702.

R. BLANCHARD, 1899. Un cas inédit de *Davainea madagascariensis*. *Arch. de Parasit.*, II, pp. 200-217, fig. 1-3.

R. BLANCHARD, 1907. Parasitisme du *Dipylidium caninum* dans l'espèce humaine. *Arch. de Parasit.*, XI, pp. 439-471, fig. 1-14.

R. BLANCHARD, 1913. *Bertiella satyri* de l'orang-outang est aussi parasite de l'homme. *Bull. Acad. Méd.*, LXIX, pp. 286-296.

R. BLANCHARD, 1914. Encore un cas de *Dipylidium caninum* à Paris. *Arch. de Parasit.*, XVI, pp. 438-448.

R. BLANCHARD, 1916. Tête de *Davainea madagascariensis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, IX, p. 413.

E. BRUMPT, 1927. *Précis de parasitologie*, 4e édition, 1452 pp., 795 fig.

A. CHANDLER, 1920. A new record of *Tænia confusa*, with additional notes on its morphology. *Journ. of Parasitol.*, VII, pp. 34-38, pl. VIII.

A. CHANDLER, 1925. New records of *Bertiella satyri* (*Cestoda*). *Parasitology*, XVII, pp. 421-425, fig. 1-2.

N. CHOLODKOWSKY, 1914. Cestodes nouveaux ou peu connus, troisième série. *Ann. mus. zool. Acad. imp. Sc. Saint-Pétersbourg*, XIX, pp. 516-523, fig. 1-10.

N. CHOLODKOWSKY, 1916. Sur un nouveau parasite de l'homme. *Journ. russe de zoologie*, I, pp. 235-237.

E. CRAM, 1928. A species of the Cestode Genus *Bertiella* in Man and the Chimpanzee in Cuba. *Americ. Journ. trop. Med.*, VIII, pp. 339-343, fig. 1-4.

C. DANIELS, 1895. *Tænia demerariensis. Brit. Guiana med. annual and hosp. Reports*, 4 p, in-8°.

C. DAVAINE, 1874. Cestoïdes. *In Diction. encyclopéd. des Sc. médic.*, XIV, p. 589.

C. DAVAINE, 1877. *Traité des Entozoaires*, 1004 p., 110 fig., 2e édit.

R. DU NOYER et J.-G. BAER, 1928. Etude comparée du *Tænia saginata* et du *Tænia solium*. *Bull Sc. pharmacol.*, XXXV, pp. 209-233, fig. 1-25, pl. I-III.

O. FUHRMANN, 1920. Considérations générales sur les *Davainea. Festschrift f. Zschokke*, 19 p., n° 27

O. FUHMANN, 1924. *Hymenolepis macracanthos* (v Linst.), considérations sur le genre *Hymenolepis. Journ. of Parasitol.*, XI, pp. 33-43, pl. XII.

P. GARRISON, 1907. A preliminary report upon the specific identity of the Cestode parasites of Man in the Philippine Islands with a description of a new species *Philippine Journ. of Sc.*, II, section B, pp. 537-550, pl. I-V

P. GARRISON, 1911. *Davainea madagascariensis* Davaine in the Philippine Islands. *Philippine Journ. of Sc.*, VI, pp. 165-176, pl. I.

L GEDOELST, 1925. A propos de l'*Hymenolepis diminuta* Rud. *C. R. Soc. Biol.*, pp. 1529-1530.

F. HOLZBERG, 1898. Der geschlechtsapparat einiger Tænien aus der Gruppe *Davainea* Bl. *Zool. Jahr. Abt. f. Anat. u. Ont.*, IX, pp. 153-192, pl. X-XI.

I. IJIMA et T. KURIMOTO, 1894. On a new human Tapeworm *Botriocephalus* sp. *Journ. col. Sc Imp. Univ. Tokyo*, VI, pp. 371-385, pl. XVIII.

A. K. MUKERJI, 1927. The incidence of helminthic Infections in the Carmichael Hospital for Tropical Diseases Calcutta. *Indian Med. Gaz.*, t. LXII, pp. 659-596.

R T. LEIPER, 1923. Medical helminthology. A review. Part II. *Tropical diseases Bulletin*, XX, pp. 85-91.

N. LÉON, 1907. *Diplogonoporus brauni. Zool. Anz*, XXXII, pp. 376-379.

N. LÉON, 1908. Ein neuer menschlicher Cestode. *Zool. Anz.*, XXXIII, pp. 359-362.

N. LÉON, 1910. Un nouveau cas de *Diplogonoporus brauni. C. B. f. Bak. u. Parasit Orig.*, LV, pp. 23-27.

N. LÉON. 1915. Notices helminthologiques. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, LXXVI, pp. 519-522.

N. LÉON, 1916. *Bothriocephalus tænioides. Ibid*, LXXVIII, pp 503-504.

N. LÉON, 1920. *Dibothriocephalus tænioides* Léon, a new case in Roumania. *Journ. of Parasitology*, VII, pp. 43-45.

N. LÉON, 1920. Note sur quelques vers parasites de Roumanie. *Ann. scient. Univers. Jassy*, X, pp. 308-313.

N. LÉON, 1922. Ein neuer Fall von *Tænia cylindrica. C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, LXXXIX, pp. 191 193.

R. LEUCKART, 1862. *Die menschlichen Parasiten, etc.*, 1re édit.

R. LEUCKART, 1891. Ueber *Tænia madagascariensis* Davaine. *Abhand. deut. zool. Gesel.*, pp. 68-71.

O. LINSTOW, 1900. *Tænia africana* n. sp. Eine neue Tænie des Menschen aus Afrika. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXVIII, pp, 485-490.

O. LINSTOW, 1901. *Tænia asiatica*. Eine neue Tænie des Menschen. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXIX, pp. 982-985.
O. LINSTOW, 1902. Zwei neue Parasiten des Menschen. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXXI, pp. 768-773.
M. LÜHE, 1898. Die Gliederung von Ligula. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXIII, pp. 280-286.
F.-J. MEGGITT et K. SUBRAMANIAN, 1927. The Tapeworms of Rodents of the Subfamily *Murinæ*, with special references to those occuring in Rangoon. *Journ. Burma Res. Soc.*, XVII, pp. 190-237.
V. NITZULESCU, 1924. Le bothriocéphale d'apparence tænioïde. *C. R Soc. Biol.*, XCI, pp. 771-772.
A. RAILLIET et A. HENRY, 1905. Etude du ténia recueilli au Tonkin par M. le docteur LACOUR. *Ann. Hyg. et Méd. Colon.*, VIII, pp. 288-293.
C. RUDOLPHI, 1810. *Entozoorum Synopsis.*
J. J. W. STEPHENS, 1908. Two new human Cestodes and a new Linguatulid. *Ann. trop. Med and Parasit.*, I, pp. 547-556.
W. STILES et A. HASSALL, 1926. Key-Catalogue of the Worms reported for Man. *Hyg. Labor. Bull.*, n° 142.
W. STILES et M. ORLEMAN, 1925. The Cestode genus *Hydatigera* Lamarck, 1816, species *Reditænia* Sambon, 1924. *Journ. of trop. Med. and Hyg.*, XXVIII, pp. 249-250.
W. STILES et M. ORLEMAN, 1926. La nomenclature des genres de cestodes *Raillietina*, *Ransomia* et *Johnstonia*. *Ann. Parasit.*, IV, pp. 65-67.
H. B. WARD, 1896. A new human tapeworm. *West. Med. Rev.*, I, pp. 35-36.
H. B. WARD, 1897. Note on *Tænia confusa*. *Zool. Anz.*, XX, pp. 321-322.
S. YOSHIDA et S. OGATA, 1924. Two rare specimens of human Cestodes. *Ann. trop. Med. and Parasit.*, XVIII, pp. 15-22.
F. ZSCHOKKE, 1902. *Hymenolepis (Drepanidotænia) lanceolata* als Schmarotzer im Menschen. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXXI, pp. 337-338.
F. ZSCHOKKE, 1917. Die *Bothriocephalus parvus* J. J. Stephens. *Revue suisse de Zoologie*, XXV, pp. 425-440.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1928

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT.

L'action du quinio-stovarsol sur le *Pl. vivax* chez les indigènes des hauts-plateaux de Madagascar,

Par MM. A. LEGENDRE, A. MONDAIN et RAZAFINDRAMAMBA.

Dans une note précédente, parue au *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, nous avons rendu compte du bon effet du quinio-stovarsol sur les schizontes de *Pl. falciparum* chez les Hovas. Cette forme de l'hématozoaire prévaut pendant la saison humide chez les indigènes, alors que le *Pl. vivax* y est presque absent. Il devient, au contraire, le plus fréquemment rencontré dans le sang des impaludés, pendant la saison sèche qui va, sur les hauts-plateaux, de mai à octobre, et quelquefois, comme cette année, novembre. Et, phénomène curieux, alors que la forme sexuée du *Pl. falciparum* se rencontre excessivement rare dans le sang circulant, celle du *Pl. vivax* s'y rencontre fréquemment associée à la forme schizogonique. La petite quantité de quinio-stovarsol qui nous restait, à la suite de nos précédentes expériences, sur l'envoi généreux de la maison POULENC, ne nous a pas permis d'expérimenter ce produit sur un aussi grand nombre de porteurs de *Pl. vivax* que nous l'avons fait pour le *Pl. falciparum*. Cependant, nos observations sont suffisamment concluantes pour nous autoriser à en publier les résultats. Comme pour les précédentes, les doses du produit expérimenté et la durée du traitement furent les suivantes : 10 jours d'absorption de comprimés de 0,25, un par jour pour les enfants

au-dessous de 1 an, un et demi pour ceux de 1 à 2 ans, deux pour ceux de 2 à 5 ans, trois pour ceux de 5 à 10 ans, quatre pour ceux de 10 ans et au-dessus et les adultes; puis dix jours de repos et nouvel examen de sang, si celui-ci était positif : reprise du traitement pendant dix jours ; nouvelle période de repos de dix jours et ainsi de suite. Nous allons voir qu'une troisième cure ne fut jamais nécessaire.

Observation I. — RAVOARINOVO, petite fille de 1 an et demi, présentait depuis un mois plusieurs accès quotidiens ; rate n° 4, avait déjà été traitée au Dispensaire de la Croix Rouge par des injections de quinine.

Le 9/8. Présente G. et S. T. B. ++.

Le 10/8. Présente G. et S. T. B. ++.

Le 11/8. Présente G. T. B. +.

Le 13/8. Son sang devient négatif ; le demeure jusqu'au 27, jour auquel elle a reçu la série de dix traitements journaliers, d'une façon un peu intermittente, il est vrai.

Repos 10 jours.

Revient le 4/9. Sang négatif.

Repos 10 jours.

Revient le 15/9. Sang négatif.

On recommande à la mère de ramener l'enfant au Dispensaire au cas de nouvel accès de fièvre.

Elle est ramenée le 8/10 pour des manifestations fébriles accompagnées de phénomènes entéritiques. Son sang est toujours négatif.

Observation II. — RAZANAKA, homme de 57 ans. A présenté des accès au mois de juin où il a reçu 3 injections de quinine et 4 séries d'injections d'arrhénal.

Le 9/8. Avoue avoir eu un nouvel accès il y a 5 jours, est porteur de G. T. B. ++. Il commence un traitement au quinio-stovarsol.

Le 10/8. G. T. B. ++.

Le 11/8. G. T. B. ++.

Le 13/8. G. T. B. +.

Le 14/8. Son sang devient négatif ; le demeure jusqu'au 21. A ce moment, il présente des phénomènes ictériques, teinte foncée du visage, sensation de frisson, d'asthénie, quelques vomissements. Le malade est mis au repos 10 jours, après quoi il revient ayant son sang toujours négatif et guéri de ses phénomènes d'intoxication légère.

Observation III. — RAMANANTANY, garçon de 4 ans. A présenté des accès de fièvre tous les 2 jours, a été traité par la quinine en injection et par la bouche, rate n° 3.

Le 10/8. Présente G. T. B. +++.

Le 11/8. Présente G. T. B. ++.

Le 13/8. Son sang devient négatif.

Plus revu depuis.

Observation IV. — RAFARASOA, fillette de 7 ans. A présenté de nombreux accès de fièvre, quelques-uns quotidiens, quelques-uns tous les 2 jours. A déjà été traitée par la quinine en injection et par la bouche. Rate n° 4.

Le 10/8. Présente G. et S. T. B. ++.

Le 11/8. Présente G. T. B. ++.
Le 13/8. Présente G. T. B. +.
Le 16/8. Son sang devient négatif; le demeure jusqu'au 27, date à laquelle elle a reçu sa série de 10 traitements journaliers.
Repos 10 jours.
Revient le 4/9. Son sang est négatif.
Repos 10 jours.
Revient le 15/9. Sang négatif.
Il lui est recommandé de revenir en cas de nouvel accès.
Plus revue depuis.

Observation V. — Rakotonanahary, garçon de 7 ans et demi. A présenté des accès de fièvre irréguliers. N'a jamais été traité à la quinine. Rate n° 4.
Le 16/8. Présente G. T. B. ++.
Le 17/8. Présente S. et G. T. B. ++.
Le 18/8. Présente G. T. B. ++.
Le 20/8. Son sang devient négatif, le demeure jusqu'au 25/8.
Repos 10 jours.
Revient le 4/9, sans avoir présenté de nouvel accès.
Présente quelques rares gamètes de T. B.
Le 5/9 Son sang redevient négatif, le demeure jusqu'au 7/9, date à laquelle il disparaît.
Revient le 5/10. Son sang est toujours négatif.

Observation VI. — Ravonjiarivelo, garçon de 14 ans. A présenté plusieurs accès de fièvre quotidiens et de plus une fièvre bilieuse hémoglobinurique, il y a 2 mois. N'a pas été traité à la quinine. Pas de rate percutable.
Le 11/9. Présente S. et G. T. B. ++. Reçoit seulement 0 g. 50 de quinio-stovarsol à cause de sa fièvre bilieuse antérieure.
12/9. Son sang devient négatif, le demeure jusqu'au 21/9, date à laquelle il est préconisé un arrêt du traitement de 10 jours. Il n'a plus été revu depuis.

Observation VII. — Ravao, femme de 25 ans. A présenté plusieurs accès quotidiens. A déjà été traité par la quinine en injection et par la bouche.
Le 17/9. Présente S. et G. T. B. ++.
Le 18/9. Présente S. T. B. ++.
Le 19/9. Son sang devient négatif, le demeure jusqu'au 26/9.
La malade n'a pas été revue depuis.

Conclusions

Chez les indigènes des hauts-plateaux de Madagascar, le quinio-stovarsol fait disparaître rapidement du sang circulant, les schizontes de *Pl. vivax* et un peu moins vite les gamètes, ce qui ne saurait étonner, étant donnée la grande résistance opposée par cette forme aux divers traitements du paludisme.

On connaît également la fréquence des récidives de la tierce

bénigne. Dans nos expériences, une seule fois, celle-ci s'est produite, après une première série de quinio-stovarsol et 10 jours de repos, et encore a-t-elle été rapidement jugulée. Toutefois ceci prouve la nécessité de revoir périodiquement les patients, afin d'examiner de temps en temps, leur sang pour être assuré de la consolidation définitive de leur guérison.

Quelques légers phénomènes de toxicité se sont produits sur la fin d'une série chez un malade. Ils ont d'ailleurs été assez bénins et vite arrêtés par la cessation du traitement, mais ils prouvent la nécessité du contrôle médical de celui-ci. Par contre un malade atteint précédemment d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique a pu recevoir une série complète de comprimés sans manifester aucun réveil de son affection. Cela semblerait prouver que l'association de l'arsenic à la quinine serait préférable à l'administration de la quinine seule, chez les paludéens sujets à l'hémoglobinurie et plaiderait en faveur de l'origine spirochétienne de cette affection, soutenue par BLANCHARD et LEFROU, la plupart des spirochètes étant, en effet, atteints par l'arsenic. Toutefois on ne saurait conclure d'un fait isolé et une plus grande expérience serait nécessaire pour ce faire.

En résumé, nous nous trouvons avec le quinio-stovarsol en présence d'un excellent médicament qui agit sur toutes les formes du paludisme qui sévissent si cruellement sur les indigènes de l'Imerina.

Service antipaludique de Madagascar.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Mars 1929

Présidence de M. Marchoux, Président

Correspondance

M. Abt, élu Membre titulaire à la dernière séance, M. A. Sicé, élu Membre correspondant à la séance de décembre, adressent leurs remerciements à la Société.

Conférence

M. le Vétérinaire Dutoit fait une intéressante causerie illustrée de nombreuses projections photographiques sur l'Elevage au Katanga.

Communications

Sur un cas de Blastomycose à placards multiples végétants verruqueux ou pustulo-ulcérés.

Par FROILANO DE MELLO et A. RODRIGUES.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui est intéressant à plus d'un titre : 1) d'abord il est le premier de cette nature rencontré dans l'Inde Portngaise ; 2) secondement ses lésions histologiques le font écarter un peu du type de GILCHRIST dont il se rapproche le plus ; 3) tous les traitements jusqu'ici essayés ses ont montrés inefficaces.

M. S. né à Orda (Bardez), garçon de 18 ans. Hered. 'nhl. Frères en excellente santé. Rougeole et gale dans l'enfance. Pas de syphilis, pas de tuberculose.

Histoire de la maladie. Description clinique. — Les premières lésions apparurent, 8 ans auparavant, dans la cuisse droite, se propageant deux mois plus tard à la jambe gauche.

Les lésions des mains sont beaucoup plus récentes.

Le malade a l'aspect général de misère physiologique et son développement n'est guère que celui d'un garçon chétif de 14 ans, au maximum.

Les lésions sont extrêmement polymorphes : plaques végétantes à contours capricieux et dimensions variées, ulcères à dimensions irrégulières, pustules dont quelques-unes s'acheminant vers la cicatrisation, après une évolution plus ou moins longue et d'autres s'agrandissant de plus en plus jusqu'à la formation de larges plaques végétantes et verruqueuses, plus ou moins impétigineuses, plus ou moins recouvertes de croûtes sèches ou diphteroïdes.

Parmi un tel polymorphisme nous avons été assez heureux de trouver la lésion initiale qui correspond parfaitement à la description donnée par le malade ou par sa mère : une petite plaque papulo-crustacée, d'environ 8 mm. de diamètre se trouve dans la région malaire droite, ressemblant au premier abord à une verrue. En enlevant la croûte, on voit la surface ulcérée, recouverte d'une couche purulente semifluide. Son évolution anatomopathologique a été : papule, vésicule, ulcère envahis-

sant le derme et l'hypoderme, saignant abondamment, recouvert d'une couche purulente qui, devenant plus ou moins sèche, forme une épaisse croûte sanguinolente.

La lésion initiale, une fois formée, n'augmente plus ; mais de nouvelles plaques similaires se forment autour et leur réunion en même temps que la formation d'abcès miliaires qui se développent autour donnent ces larges placards que l'on voit sur les photographies (fig. 1 et 2).

La croûte est fortement adhérente et son enlèvement assez douloureux. La surface de l'ulcère, lorsque nettoyée de la couche purulente qui la recouvre, se montre de nature fongoïde et saignant abondamment. Ici et là quelques plaques de cicatrisation, lisses, brillantes et sans aucune trace d'hyperkératose.

Fig. 1.



Fig. 2.

Topographiquement, la lésion présente trois zones concentriques : la partie centrale, recouverte ou non par la croûte, selon le stade de son évolution, la zone moyenne d'une tonalité violet-bleuâtre et la zone périphérique appartenant déjà à la peau normale mais montrant un certain degré de télangiectasie

Les photos donnent une idée complète de la distribution des lésions par les diverses régions du corps.

Organes normaux. Urine normale avec quelques traces d'acide hippurique.

Hémoglobine.	70	0/0
Globules rouges	3.200.000	
Leucocytes	23.000	
Neutr.	71,4	0/0
Lympho.	21,2	0/0
Mono.	3,8	0/0
Eosino.	2,8	0/0
Myolocytes	0,8	0/0

R. WASSERMANN négative. Selles avec d'abondants kystes d'A. coli.

Histopathologie. — Epaisseur de l'épiderme inégale, étant très mince au sommet de quelques papilles dermiques. Crêtes épidermiques allongées, ramifiées, et possédant des lobes latéraux. Couche ornée et couche superficielle souvent absentes, couche granuleuse peu distincte. Cellules de MALPIGHI œdématiées, enflées, migration neutrophile dans les interstices. Assise basale hypertrophiée et montrant parfois des signes de dégénérescence. Ici et là de petites pustules localisées dans l'épiderme et remplies de neutrophiles. Derme papillaire en état d'inflammation de caractère non nodulaire. L'inflammation a les caractéristiques suivantes : congestion et dilatation des capillaires dont l'endothélium est hypertrophiés et en voie de prolifération. Le tissu périvasculaire est œdématié et montre des cellules conjonctives allongées et hypertrophiée, à grands noyaux ovalaires et quelques fibroblastes ; d'abondants neutrophiles normaux ou plus ou moins dégénérés ; de rares éosinophiles, lymphocytes et *plasmazellen.* Toutes ces cellules sont disposées très irrégulièrement et sans tendance à former soit des follicules soit des cellules épithélioïdes. Aucun signe de caséification. Aucune cellule géante.

Des coupes colorées par le Trichromique de P. MASSON ou par le van GIESON ne montrent pas d'augmentation du tissu fibreux, celles colorées par l'Orcéine ne décèlent aucune modification dans le tissu élastique.

A la coloration par le Gram et Ziehl on remarque quelques filaments acido-résistants dont nous parlerons plus loin.

A ces constatations que je dois à mon savant confrère le Professeur KANOLKER du *Seth Gordandas Medical College* de Bombay je dois ajouter celles obtenues dans mes propres préparations

et qui peuvent être résumées ainsi; forte infiltration leucocytaire neutrophile dans les papilles dermiques et cônes interpapillaires, qui sont souvent bi, tri ou multilobés. Cellules conjonctives vacuolisées, à noyaux en général pycnotiques. Vascularisation anormale, foyers hémorragiques. Pas de mononucléaires, pas de cellules géantes. Comme éléments étrangers des filaments acidorésistants disposés irrégulièrement et de nombreuses cellules du type des Levures.

Eléments parasitaires. — L'examen du pus, et des croûtes ainsi que les frottis des ulcères nous ont montré deux sortes d'éléments :

a) quelques filaments acido-résistants, de 8 à 40 microns de longueur, 1 à 1,5 de largeur, de structure en général uniforme mais contenant quelquefois dans leur intérieur des condensations protoplasmiques se colorant plus intensément. Autant que l'on peut affirmer par de simples examens microscopiques, ces filaments appartiennent à une Microsiphonée, probablement une Nocardia. Ils se trouvent isolés ou en groupes, rarement quelques petits éléments bacilliformes de la même nature phagocytés par des monocytes.

Tous les essais — et nous en avons fait par centaines — pour isoler cet agent dans de divers milieux, y compris PETROFF, DORSET etc.), par des méthodes aérobies ou anaérobies, ont complètement échoué. Les inoculations aux animaux n'ont pu reproduire le champignon. Le plus que nous avons obtenu c'est de le trouver dans quelques tubes ensemencés, en mélange avec la levure ou des bactéries, et montrant toujours les mêmes caractères que ceux trouvés dans les frottis.

Nous ne sommes donc pas en état de décider si cette soi-disant Nocardia serait un agent pathogène ou un banal saprophyte de ceux qui si souvent se rencontrent dans des lésions pareilles.

b) Quelques éléments cellulaires ou mycéliens appartenant évidemment à une levure. Celle-ci fut isolée dans chaque culture faite et montra les caractères suivants : 1) Culture blanchâtre sur Sab. gluc. et malt, jaunâtre sur gélose simple, blanche cireuse sur pomme de terre glycérinée, léger voile et dépôt blanchâtre dans le bouillon qui devient trouble, idem sur bouillon végétal, lait coagulé et légèrement peptonisé, culture jaunâtre sur Gorodkowa.

2) Fermente le maltose avec acide et peu de gaz. Sans action sur saccharose, dextrine, galactose, inuline, lactose, lévulose, mannite, arabinose.

3) Comme éléments mycologiques ; cellules du type levure,

quelques-unes avec 8 microns de diamètre; gemmation binaire et latérale multiple; filaments mycéliens septés supportant des grappes de conidies possédant un appareil de disjonction. Pas d'asques.

Cette levure appartient donc au genre *Monilia* PERSOON *sens strict.*

Inoculation de la levure.

a) *Lapin.* — *L'injection intraveineuse* tue l'animal en 36 h., avec congestion et dégénérescence du foie, hyperémie pulmonaire, infarctus hémorragiques dans les reins, congestion des méninges. La levure fut isolée par rétroculture du sang du cœur. *L'inoculation sous-cutanée* tue l'animal en 8 jours. Lésions macroscopiques à peu près les mêmes. Nombreux abcès miliaires dans tous les organes, spécialement dans le rein d'où la levure fut isolée par rétroculture.

Les coupes de ces organes ont montré des hémorragies et de l'infiltration neutrophile. Destruction des glomérules.

b) *Souris blanche.* — *L'inoculation intrapéritonéale* tue l'animal par péritonite. *L'inoculation sous-cutanée* reproduit au bout d'un mois un ulcère rappelant les ulcères du malade.

Diagnostic. — Sous le point de vue étiologique nous trouvons ici deux sortes de champignons : une *Microsiphonée* acido-résistante dont le rôle nous échappe et une levure, du genre *Monilia*, à haut pouvoir pathogène, qui semble être la principale, sinon l'unique, cause de la maladie.

Si l'on considère ces données, notre cas doit porter *grosso-modo* le diagnostic de *Blastomycose cutanée*, maladie à laquelle on peut pour le moment rattacher les principaux types suivants :

a) *Type Busse-Buscke.* — Présence d'abcès sous-cutanés et de gommes dans les os, périoste, articulations et organes internes. La peau n'est pas le siège initial de la maladie. Placards verruqueux non constatés. Pyohémie, invasion des organes.

b) *Type Curtis.* — Tumeur myxomateuse. Les liens qui rattachent la levure *S. tumefaciens* à cette tumeur n'ont pas été suffisamment établis.

c) *Type Escomel.* — Placards ulcéro-végétants à évolution chronique affectant la peau et les muqueuses (bouche, nez, pharynx, etc.). Histologiquement, des nodules tuberculoïdes avec de nombreux parasites au centre, entourés de larges cellules épithélioïdes, nommées *cellules blastomycosiques.*

d) *Type Gilchrist.* — Placards verruqueux ou frambœsiformes

ressemblant à la tuberculose verruqueuse ou au pian. Abcès miliaires autour des nodules. Infiltration leucocytaire avec des cellules géantes. Ce type comprend les variétés suivantes selon Castellani :

1) envahissant en général la peau, mais pouvant à la fin affecter les muqueuses et les organes internes, *type Gilchrist sens. stricto* ;

2) affectant exclusivement ou principalement les muqueuses nasale ou buccale, *type Lutz-Splendore* ;

3) affectant la bouche et causant la *glossite blastomycosique.*

e) *Type Wernicke-Ophul*, connu aussi comme *type Californien*, ou *Blastomycose ulcérative mutilante.* Maladie incurable et progressive à lésions verruqueuses ressemblant aux tuberculides et présentant de profondes ulcérations. Agent spécial classifié comme *Coccidioides*, autour duquel se soulèvent plusieurs problèmes non encore complètement résolus.

f) *Type Kartulis* ou *Blastomycose glutéale*, maladie chronique montrant des indurations diffuses, percées de nombreux trous excrétant du pus ;

g) furonculose blastomycétique ;

h) intertrigo blastomycétique.

*
* *

Comme on peut le voir, notre type est allié au type Gilchrist, montrant néanmoins cette différence capitale : absence totale de cellules géantes ou d'infiltration monocytaire.

Traitement. — Tous les traitements locaux jusqu'ici essayés ont fait faillite. L'iodure de potassium *per os* à hautes doses atteignant jusqu'à 18 g. par jour et les injections intraveineuses de Lugol ont aussi échoué.

Un traitement par les rayons ultra-violets aidé par la vaccinothérapie sera essayé si le malade, las de son séjour à l'hôpital, accomplit sa promesse d'y retourner.

*
* *

L'impossibilité de pouvoir isoler et étudier la microsiphonée, ne nous permet pas de classifier définitivement cet intéressant cas de Dermatomycose. Et pour ce motif nous préférons rester plutôt dans un terrain anatomopathologique en étiquetant la maladie comme une *Dermatomycose à placards végétants multiples, verruqueux ou pustulo-ulcérés.*

Ecole de Médecine de Nova Goa, Indes Portugaises, février 1929.

Granulome périanal en plaques,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

Un ulcère inguino-scrotal, rubanné, respecté par les spirochètes génitaux et intestinaux nous a, dernièrement, permis d'établir l'existence, au Paraguay, du granulome vénérien curable par le tartre stibié (1). Une plaque ulcéro-végétante périanale envahie par des spirochètes comme dans les cas de WISE, CLELAND, MAC LEMAN, BOSANQUET, LENZ, SOUZA ARAUJO, etc., nous permet de considérer une forme clinique différente de la même maladie et de constater, avec CLELAND et HICKINBOTHAM, que certains granulomes seulement offrent un terrain favorable au développement des microorganismes hélicoïdaux.

*
* *

G. B., 22 ans, entre dans le service le 14 décembre 1927. Il est porteur de 2 placards ulcéro-végétants qui s'étendent symétriquement de la marge de l'anus à la face interne des fesses. Chacun de ces placards a sensiblement la forme d'un ovoïde à grand axe vertical long de 9 cm., à grand axe transversal long de 7 cm. Franchement surélevés, ces placards dépassent d'environ un demi-centimètre le tégument voisin. Leur surface, rouge, granuleuse, humide et comme vernissée, est constituée par des bourgeons charnus mamelonnés, sessiles, pressés les uns contre les autres et entre lesquels on distingue de place en place des élevures blanchâtres (points pourvus d'épiderme). La sécrétion est séro-sanguinolente, peu abondante et exempte de fétidité. Il n'y a pas de fistules. Les bords festonnés, sont d'une dureté presque ligneuse et en relief. Autour de la lésion et, dans une étendue d'à peu près 5 cm., la peau est quelque peu infiltrée. Le scrotum est le siège d'un œdème discret. Les ganglions inguinaux sont petits, durs, mobiles, indolents.

Prurit léger et, lorsque les pansements sont négligés, sensation de brûlure. Peau et muqueuses par ailleurs normales. Viscères cliniquement intacts. Etat général satisfaisant malgré le granulome et l'existence, dans les fèces, d'œufs de *Necator americanus*.

(1) Dans la note concernant ce cas, on doit lire : « Leur guérison réclame couramment 3 à 4 g. d'émétique alors que celle des ulcérations granulomateuses est fréquente avec 2 à 3 g. de la même drogue... » et non « avec 20 ou 30 cg. de la même drogue... ».

Antécédents héréditaires : père mort d'une pustule maligne ; mère morte d'une cardiopathie. Antécédents personnels : rougeole et varicelle pendant l'enfance, fièvre typhoïde à 17 ans ; blennorragie et adénite inguinale droite suppurée à 21 ans. Les ulcéro-végétations granulomateuses auraient débuté, sur le bord même de l'anus, le 15 septembre 1927, 3 semaines après des relations sexuelles avec une femme dont les organes génitaux externes ne présentaient pas de lésions apparentes (?). Leur développement, assez rapidement centrifuge, est demeuré indolore et à peine prurigineux.



Fig. 1.

Dans le séropus de ce granulome, il n'y a pas de leishmanies ni de champignons. On y décèle, par contre, des amas de *Calymmato bacterium*, de rares *B. fusiformis*, quelques *B. sputigenum* et de nombreux spirochétidés (25 à 30 par champ). Ces spirochétidés sont du type *refringens-balanitidis* et du type *microdentium*. Parmi les organismes de ce dernier type, on trouve plusieurs filaments grêles, à spires hautes et serrées, peu ou pas colorables par les teintures usuelles et morphologiquement très voisins de *T. pallidum* et de *T. pallidulum*.

Sur une biopsie pratiquée au niveau de la périphérie de l'un des granulomes, on observe plusieurs amas de *S. balanitidis* dans les couches profondes de l'épithélium.

L'inoculation du liquide spirochétifère est négative (1 essai par scarification de la commissure labiale d'un singe caraya).

L'épreuve de l'As, du Hg et du Bi, contre-indiquée par l'aspect objectif des lésions, l'intégrité de la peau et des muqueuses des autres parties du corps, était indiquée pour définir le rôle, à tout le moins accessoire, de la spirochétose. L'administration de 4 g. 50 de 914, de 20 cg. de cyanure de mercure et de 1 g. 50 de salicylate de bismuth combinée avec des applications locales de sous-nitrate de bismuth a été suivie de la disparition complète des germes hélicoïdaux ; elle n'a déterminé aucune modification appréciable des placards granulomateux.

Avec 1 g. 50 de tartre stibié (en injections intraveineuses de 10 cg.), la cicatrisation s'est, par contre, révélée manifeste et, le 15 avril 1928, lorsque G. B. décide de quitter la Clinique, après avoir reçu 2 g. d'émétique, sa guérison semble pouvoir être considérée comme acquise. Une rechute s'est néanmoins produite et le patient nous revient, le 21 novembre 1928, dans un état lamentable. Les 2 granulomes ont conflué sur la ligne médiane et forment une vaste plaque mamelonnée, humide, laissant suinter une sérosité trouble d'une extrême fétidité, contenant le *calymmato-bacterium* et paraissant exempte de spirochètes. Avec 2 g. 50 de tartre stibié, la situation est promptement rétablie et, cette fois, la guérison paraît un fait définitivement acquis.

*
* *

Deux faits sont, semble-t-il, dignes de remarque. La durée du granulome excède et, de beaucoup, celle de la prolifération des spirochètes. A s'en tenir aux effets de la chimiothérapie, les microorganismes hélicoïdaux ne jouent aucun rôle, même accessoire, dans l'étiologie du granulome.

Clinique médicale de la Faculté d'Asunción.

Sur le traitement de la Mélitococcie par la protéine de *Br. abortus*.

Par F. TOULLEC et M. BLANCHARD.

En 1926, COURTOIS-SUFFIT, GARNIER et LIÈGE ont rapporté la première observation de guérison de la Fièvre de Malte par l'injection d'une seule dose d'endoprotéine extraite de *Bacillus abortus* par REILLY,

Depuis, la Fièvre de Malte n'a cessé de s'étendre en France et selon la phrase de CH. NICOLLE, elle a tendance à devenir par ses manifestations et sa chronicité, une des affections les plus fréquentes et les plus tenaces, la maladie de l'avenir. Elle ne tardera pas sans doute à être observée dans nos colonies, sinon à s'y implanter, pourrait-on ajouter à ces justes prédictions.

Aussi avons-nous pensé utile de rapporter cette nouvelle observation de guérison d'un cas grave de mélitococcie par une injection unique d'endoglobine ou endoprotéine d'*abortus* de REILLY et CAMBESSÉDÈS.

Le 1er janvier 1929 entre à la Salle Kelsh, le soldat C. J... exerçant à Marseille, dont il est natif, le métier de toucheur de bestiaux. Ce jeune homme qui n'a que deux mois de service, se sent mal à l'aise et fatigué depuis une dizaine de jours. Il tousse.

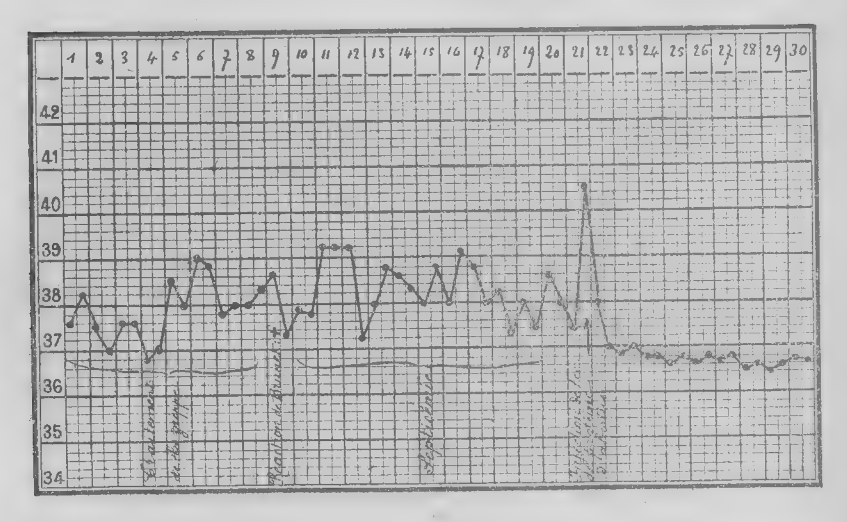


Fig. 1.

Il a quelques épistaxis légers. Nous pensons à une grippe : la gorge est un peu rouge, l'asthénie profonde, quelques ronchus dans l'étendue des deux poumons. La température, à 38°2 le soir de l'entrée, est normale trois jours après, le 4 janvier. Puis le 5, reprise de la fièvre à 38°5. Le malade est amaigri, pâle, de plus en plus fatigué ; la langue est sèche, il y a des sueurs vespérales, on découvre une splénomégalie moyenne, la rate est percutable et palpable, il y a quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, la constipation est opiniâtre. Nous faisons faire une hémoculture pour la recherche des typhiques ou para,

rien ne pousse: Devant la splénomégalie, les sueurs, la constipation, nous pensons à la possibilité d'une mélitococcie. La réaction de BURNET est nettement positive. Le sérodiagnostic nous donne une agglutination à 1/200 à l'*abortus*. Le 11 janvier apparaissent des douleurs articulaires assez vives à l'épaule gauche et le tableau clinique de la mélitococcie se réalise presqu'au complet. La température reste cependant atypique, ne suivant pas le type ondulant classique.

Nous décidons de traiter le malade à la protéine d'*abortus* obligeamment mise à notre disposition par le Dr MONTEL. Une injection intramusculaire de 1 cm^3 est pratiquée le 21 janvier au matin. Le soir et la nuit frisson au-dessus de 40°. Les jours suivants apyrexie complète qui dure jusqu'au 7 février, date à laquelle le malade part en convalescence en bon état de santé. Nous avons su depuis que cet état a été définitif.

Quel est le mécanisme de l'action de cette endoprotéine? est-elle spécifique? s'agit-il plutôt d'une action protéino-thérapique? Comme toujours en pareils cas, il est difficile d'être affirmatif car l'injection protéinique banale est souvent suivie d'un choc hyperthermique violent et curatif. Nous pencherions cependant en faveur d'une action spécifique, car l'un de nous qui a pu observer dans les Alpes, au cours de l'an dernier, d'assez nombreux cas de mélitococcie, n'a jamais eu que des insuccès avec la vaccinothérapie à l'aide de divers vaccins mélitococciques dont l'injection à doses élevées entraînait pourtant de vives réactions fébriles.

Clinique médicale de l'Ecole d'application coloniale de Marseille.

Réaction de sédimentation des globules de mouton formolés dans la lèpre.

Par J. MARKIANOS

La réaction de sédimentation a été étudiée au cours de ces dernières années, dans différents cas morbides de l'organisme humain. Elle a été également étudiée dans la lèpre par GILBERT-TZANCK et CABANY (1), LABERNADIE et ANDRÉ (2), PALDROCK, LAN-

(1) GILBERT-TZANCK et CABANY. De l'accélération de la sédimentation sanguine au cours de la lèpre (*C. R. Soc. Biol.*, 27 mars 1926).

(2) LABERNADIE et ANDRÉ, Recherches sur la sédimentation globulaire chez le lépreux (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, 9 nov. 1927).

deiro (1) et autres. Tous ces auteurs reconnaissent à ce procédé une certaine valeur et notent une accélération de la sédimentation globulaire plus marquée dans la lèpre qu'à l'état normal.

Rubino (2), en 1926 et 1927, a modifié la technique de cette réaction dans la lèpre et, au lieu d'utiliser les globules du malade lui-même, en suspension dans le plasma non coagulé, il opère avec le sérum du malade dans lequel il mesure la rapidité de sédimentation des globules formolés de mouton.

Dans ce but il prend une quantité déterminée du sang défibriné du mouton, lave les globules trois à quatre fois dans de l'eau physiologique, remplace par de l'eau physiologique le sérum sanguin et ajoute une solution d'aldéhyde formique telle que la quantité (100 g. environ) fasse avec le volume rétabli du sang une solution à 10 o/o de formol. Le mélange est laissé 24 h. à la température ambiante, en agitant de temps en temps. On décante, on lave quatre à cinq fois à l'eau physiologique et on reconstitue le volume primitif du sang avec de l'eau physiologique.

Pour la réaction de sédimentation, Rubino mélange en tube de faible calibre 1 cm^3 du sérum lépreux avec 1 cm^3 de la suspension globulaire ci-dessus; il porte à l'étuve à 37° pendant une heure. Dans le cas de lèpre, la sédimentation doit être complète au cours de ce temps (résultat positif). Le résultat est considéré comme négatif quand la sédimentation n'est que partielle ou plus tardive. Rubino, par cette technique, a obtenu 80 o/o de résultats positifs dans la lèpre, et des résultats négatifs constants dans toute autre maladie.

Marchoux et Caro (3) ont étudié cette réaction avec le sérum de quelques lépreux et de personnes saines. Ils ont obtenu 50 o/o de résultats positifs, par la technique de Rubino, chez des lépreux, et un résultat négatif avec presque tous les sérums normaux.

En Amérique du Sud, Victor Castro Paullier et Luis M. Errecart (4) ont repris l'étude de la réaction d'après la technique de

(1) Landeiro, La vitesse de sédimentation des hématies chez les lépreux (*C. R. Soc. Biol.*, 21 juillet 1926).

(2) Rubino (M.), Réaction sérologique dans la lèpre (*C. R. Soc. Biol.*, 7 oct. 1927 et *Rev. Medica del Uruguay*, sept. 1926).

(3) Marchoux et Caro, Méthode de diagnostic sérologique de la Lèpre (*Ann. Inst. Pasteur*, mai 1928).

(4) Victor Castro Paullier et Luis M. Errecart, Reaction de los globulos formolados y naturales de Oreja frente a algun sueros humanos, et Nuevos casos de reaccion de Rubino en sujetes no leprosos (*Revista Medica Latino-Americana*, sept. 1926 et février 1927).

RUBINO. Ces auteurs, à cause des résultats discordants obtenus, lui dénient toute valeur pratique.

Dans ces derniers temps PELTIER (1) a communiqué le résultat de ses recherches par application des deux techniques à l'égard desquelles il ne se montre pas favorable.

Cependant nous avons été frappé du nombre élevé des résultats positifs obtenus avec des sérums non lépreux par la technique de MARCHOUX et CARO plutôt qu'avec celle de RUBINO. Il y a donc une divergence d'opinions parmi les auteurs qui se sont occupés de cette méthode de sédimentation des globules de mouton formolés. Pour avoir une idée personnelle et précise nous avons entrepris une étude de la question à l'instigation de notre maître M. le Professeur MARCHOUX, et nous apportons aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus.

1° *Chez les sujets sains.* — Nous avons examiné 104 sérums de personnes venues au Service de Sérologie de l'Institut Pasteur. Nous avons eu 103 résultats négatifs aussi bien par la technique de RUBINO que par celle de MARCHOUX et CARO. La sédimentation est très lente; il faut au moins huit à dix heures pour qu'elle soit complète bien que les tubes restent à l'étuve à 37°. Pour un seul de ces sérums la sédimentation s'est produite avec une rapidité surprenante. Celle-ci était complète dans les dix premières minutes, aussi bien par la technique de RUBINO que par celle de MARCHOUX et CARO. Nous avons recherché ce patient qui présentait une réaction de WASSERMANN négative. Malheureusement il s'agissait d'un client de passage dont le médecin n'a retenu ni le nom ni l'adresse. Néanmoins, de nos renseignements il est permis de penser que cet individu venant d'un pays à lèpre pouvait ne pas être indemne.

2° *Chez les lépreux.* — A Paris nous n'avons qu'un matériel rare; néanmoins nous avons eu l'occasion d'examiner le sérum de six malades atteints de lèpre mixte.

La technique de RUBINO ne nous a pas donné de résultats franchement positifs.

Par la technique de MARCHOUX et CARO nous avons eu trois résultats positifs. Dans deux de ces cas l'accélération de la réaction de sédimentation était extrêmement rapide. Elle était complète en quinze minutes. Dans les trois autres cas elle s'est montrée négative.

Conclusion : 1° La réaction de sédimentation des globules de

(1) PELTIER, M., De la valeur technique de la méthode de Rubino dans la recherche de la sédimentation globulaire chez les lépreux (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 déc. 1928).

mouton formolés s'est montrée négative en dehors des cas de lèpre.

2° Si dans certains cas rares cette réaction se montre positive chez des sujets en apparence sains, il est prudent de soumettre à un examen sérieux les sujets qui en sont l'objet.

3° Des deux techniques, celle de Marchoux et Caro nous paraît préférable à cause de sa sensibilité et de sa stabilité.

Laboratoire de M. le Prof. Marchoux, Institut Pasteur.

L'Alépol dans le traitement de la lèpre humaine.

Par J. Markianos

Dans une note précédente (1) nous avons rapporté les résultats obtenus par l'emploi du nouveau savon d'huile de chaulmoogra, dénommé alépol, dans le traitement de la lèpre des rats.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer ce même médicament à deux cas de lèpre humaine qui se sont présentés au laboratoire de M. Marchoux, avec les résultats suivants :

Le premier de nos malades est un ancien Hansenien qui a suivi toutes sortes de traitements. Depuis longtemps sa maladie reste stationnaire, sans nouvelles poussées, mais aussi sans amélioration appréciable. Elle est caractérisée par de larges taches et macules avec troubles de la sensibilité sur la presque totalité du tégument et plus particulièrement sur les quatre membres.

Ce malade a reçu quinze injections sous-cutanées, dans un laps de temps de deux mois, d'une solution d'alépol à 3 o/o et à doses progressives de 1/2 cm^3 jusqu'à 5 cm^3. Le traitement n'a amené aucun changement apparent. Il se produit des indurations longues à se résorber.

Le second malade est plus intéressant en raison de l'époque récente où ont apparu les accidents cliniques. Il s'agit d'un homme de 70 ans, originaire de la Guadeloupe, marié depuis longtemps et père de famille. Dans ses antécédents on ne trouve rien en ce qui concerne la lèpre. Il est malade depuis 6 mois seulement. Sa femme est bien portante, ses enfants aussi. Son état général, malgré son âge et sa maladie, est excellent. Il porte des taches rose violacé siégeant sur la face externe des avant-bras, des coudes, des genoux et des jambes. Ces lésions sont

(1) *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 5 janvier 1929.

complètement anesthésiques aussi bien à la piqûre qu'à la chaleur. La biopsie d'une des lésions de l'avant-bras gauche permet de reconnaître la présence des bacilles de Hansen. Dans la région dorsale et sur la cuisse il existe aussi des macules violacées de la dimension d'une pièce de dix centimes. Sur le visage la seule lésion qu'on constate est une teinte légèrement rosée du front presque entier.

Ce malade, en deux mois, a reçu vingt injections sous-cutanées d'alépol en une solution de 3 o/o et à la dose progressive de 2 cm^3 jusqu'à 5 doses. Cette dernière a été répétée 13 fois. Il a reçu ainsi une dose totale du médicament en solution, de 89 cm^3, c'est-à-dire presque 3 g. du produit.

Les résultats obtenus chez ce malade consistent en une amélioration de toutes les lésions. Les macules du dos et du front sont devenues à peine visibles. L'anesthésie n'a pas été influencée. Nous avons à noter aussi, chez ce malade, des indurations pour lesquelles il faut favoriser l'absorption du médicament par des révulsifs. Le malade se plaignait aussi d'une vive douleur provoquée par l'injection.

Conclusion. — L'alépol semble exercer une action favorable dans certains cas récents de lèpre humaine. Malheureusement la lente résorption du produit en interdit l'usage prolongé sans arrêt.

Laboratoire de M. le Professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.

Guérison de la dysenterie amibienne chronique par la méthode de Montel.

Par F. TOULLEC et M. BLANCHARD.

Le 20 décembre 1928, entrait à la salle Maillot de l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille, le Légionnaire A. D. atteint, dit le billet d'hôpital, de dysenterie chronique. Le passé pathologique de cet homme se résume en effet dans l'histoire d'une dysenterie.

Le début de l'affection remonte à mai 1923 alors que le malade était en Syrie. Début brusque par de nombreuses selles glaireuses, sanguinolentes, avec épreintes et ténesme. Pas de température. Dès le lendemain, sans examen microscopique des selles, un traitement à l'émétine est institué. Les glaires et le sang disparaissent rapidement, mais il persiste une diarrhée avec

4 à 5 selles pâteuses par jour. Amélioré, le malade est évacué en juin 1923 sur l'hôpital d'Alep où on lui fait encore deux séries d'émétine. Il sort de cet hôpital en août pour reprendre son service, incomplètement guéri, présentant encore 2 à 3 selles molles par jour. Le malade constate de temps en temps de petites rechutes dysentériques ne durant que 2 à 3 jours et se caractérisant par l'émission de 7 à 8 selles mucosanglantes. Ces petits épisodes dysentériques très courts sont vite calmés par des injections d'émétine que le malade va réclamer à l'infirmerie du régiment.

Le malade s'accommode très bien de cet état. Il quitte la Syrie et en 1925 il part au Tonkin. En juin 1926, étant à Dap-Cau il est pris d'une crise dysentérique plus forte que les petites atteintes habituelles et il rentre à l'Infirmerie où il présente pendant plusieurs jours 8 à 10 selles avec sang et glaires. Deux séries d'émétine sont pratiquées, puis le malade reprend sa vie habituelle et rentre en France en 1927. De France il est dirigé sur l'Algérie et son état reste stationnaire jusqu'au 7 décembre 1928 où il est repris d'une crise dysentérique violente avec épreintes, coliques, ténesme et évacuation de 12 à 15 selles par jour, selles nettement dysentériques, non fécaloïdes, composées de glaire et de sang. Encore traité par l'émétine, il est rapatrié sur la France et nous le voyons à son entrée à l'Hôpital en pleine poussée aiguë.

L'état général est resté assez bon. Il a cependant le teint bronzé, fatigué, les traits tirés. La palpation de l'abdomen révèle une corde colique chronique avec des douleurs au niveau du cæcum et au niveau des angles coliques. Aucun trouble par ailleurs. Le foie et la rate sont normaux. Un examen microscopique des selles montre de nombreux kystes d'*E. dysenteriæ*.

Un traitement émétine et stovarsol est institué suivant la méthode classique ; il arrête l'émission des glaires et du sang, mais les selles restent pâteuses, au nombre de 3 à 4 par jour. Le malade déclare que c'est depuis 1923 son état normal et demande à sortir.

Nous essayons, le 15 janvier, le traitement par le sérum antidysentérique tel qu'il a été préconisé par Montel de Saïgon 5 ampoules de 10 cm^3 par la bouche, 5 en lavement. Même traitement le jour suivant. Dès le lendemain, le malade présente une seule selle moulée comme il n'en avait pas revu depuis 1923, soit 6 ans. Nous gardons le malade en observation jusqu'au 4 février et il présente régulièrement chaque jour une seule selle moulée dans laquelle de multiples examens faits par plusieurs observateurs n'ont pu déceler la présence d'un seul kyste

amibien. Nous n'avons donc pas eu à renouveler la médication et le malade nous a quitté le 5 février, heureux de sa guérison et ayant repris 6 kg. en trois semaines.

Comment expliquer ce succès saisissant du sérum antidysentérique? Notre malade n'avait jamais présenté aucun signe de dysenterie bacillaire; on constatait au contraire chez lui tous les signes de la dysenterie amibienne : présence jadis d'amibes végétantes et ces temps derniers de kystes amibiens. L'examen clinique révélait une corde colique extrêmement nette, type des lésions amibiennes chroniques. On peut songer à une dysenterie chronique associée, dont la chronicité tenait au complexe et ce complexe une fois rompu par la spécificité du sérum, la guérison serait brutalement survenue. Le sérum n'a-t-il eu qu'une action sérique non spécifique? L'hémostyl que nous avons déjà essayé dans de nombreux cas de dysenterie, ne nous a jamais donné de résultats. Nous constatons simplement l'intérêt pratique du fait sans lui trouver une explication rationnelle.

Clinique médicale de l'Ecole d'Application coloniale de Marseille.

Sur un cas d'hématurie avec présence d'amibes (?) dans les urines.

Par J. KHOURI

Il s'agit d'un malade indigène qui fut atteint, à l'âge de 28 ans, d'une dysenterie vraisemblablement amibienne, mal soignée et qui subit deux ans plus tard une intervention chirurgicale pour un abcès du foie, probablement de même origine.

Comme antécédents, il dit avoir contracté la syphilis à 15 ans, puis la blennorragie et le paludisme.

Huit ans après l'opération, survint une hématurie intermittente, laquelle dura jusqu'à sa mort; cette hématurie apparaissait en moyenne tous les 3 à 4 mois, surtout en hiver, elle durait quelques jours et disparaissait brusquement et d'une façon complète.

Je vis ce malade en 1924, il avait alors 55 ans environ avec 17 ans d'hématurie; ses urines sanglantes contenaient naturellement un peu d'albumine, parfois un peu de glucose et de l'oxalate de calcium en sédiment, mais on n'y découvrait ni cylindres, ni amibes, ni autres parasites, ni bacille de KOCH, mais des streptocoques en petit nombre.

En 1925, à propos d'une récidive, l'examen de l'urine ne me révéla rien de particulier; le médecin traitant fit subir quand même au malade un traitement à l'émétine (10 injections de 0 g. 05) sans aucune amélioration appréciable et l'hématurie cessa 15 jours à partir de la dernière piqûre pour réapparaître quelques mois après.

En 1926, lors d'un accès d'hématurie, l'examen du dépôt urinaire (à noter que tous les examens d'urine ci-dessus cités et les suivants ont été effectués avec de l'urine fraîchement émise dans mon laboratoire et immédiatement centrifugée) ne montra aucune forme amibienne; j'ai observé de grandes cellules arrondies, remplies d'une masse protoplasmique, sans inclusion particulière, douées d'un mouvement lent sur elles-mêmes, sans déplacement appréciable, montrant ainsi, suivant leur position dans la préparation, un liseré hyalin très réduit; ce mouvement cessait d'ailleurs après quelques instants sous le microscope. La coloration à l'hématoxyline ferrique ne révéla aucune forme amibienne végétative ou enkystée, il s'agit à mon avis de simples cellules mononucléaires que j'ai d'ailleurs rencontrées dans d'autres occasions (urines, selles, crachats) et qui ont été prises par d'autres pour des kystes amibiens.

Le 13 septembre 1927, alors que j'étais absent d'Alexandrie, ledit malade eut un nouvel accès d'hématurie. Ses urines *sanglantes furent examinées par un collègue qui y trouva des amibes type histolytica*; le diagnostic de cystite amibienne fut naturellement porté et un traitement à l'émétine institué. Le malade reçut 18 injections d'émétine de 0,05 sans aucun résultat, lesquelles furent suivies de 9 lavages de la vessie au Yatrène 105 et d'une série de médications très variées (Solarson et Bayer, stovarsol, stypticine, urotropine, etc., traitement qui dura de fin septembre jusqu'au 8 novembre; l'hématurie subsistait toujours sans amélioration sensible, mais l'état général du malade avait progressé ainsi que l'état de la vessie.

Le 9 novembre 1927, j'examinai ses urines fortement sanguinolentes et j'observai dans une des lames préparées du culot sédimentaire une seule forme parasitaire ressemblant à une amibe végétative, très mobile, sans noyau visible, émettant régulièrement un gros pseudopode hyalin en doigt de gant et contenant quelques globules rouges. L'émission rapide du pseudopode avec faible déplacement dans le champ du microscope alternait avec un mouvement vif sur place du parasite sur lui-même, rendant visible alors un contenu différent, tantôt des hématies et tantôt un protoplasme finement granuleux. Ce mouvement se ralentissait progressivement pour s'arrêter finalement

2 h. après le début de l'observation, le parasite prenant alors une forme globuleuse. Ses dimensions sont 30 μ de long sur 20 μ de large environ, sa couleur est plutôt grisâtre, le pseudopode est moins hyalin que l'ectoplasme de l'amibe histolytique, il est très finement granuleux bien que nettement différencié de la masse protoplasmique.

Les autres préparations colorées à l'hématoxyline ferrique n'ont montré aucune forme d'amibe végétative ou enkystée.

A l'examen des urines pratiqué les 13, 16, 19, 20 et 22 novembre 1927, je n'ai trouvé aucune forme amibienne ou similaire, mais quelques cellules rénales mêlées à des petits caillots sanguins.

Dans cet intervalle, l'examen histologique, sérologique et parasitologique du sang donnait les résultats suivants :

Hématies	4.125.000 par mm³
Hémoglobine	40 0/0
Valeur globulaire. . .	0,48
Leucocytes.	7.810 par mm³
Rapport $\frac{L}{H}$	$\frac{1}{528}$

Formule leucocytaire.

L. polynucléaires neutrophiles. . .	71,5 0/0
» » éosinophiles. . .	1,1 »
» » basophiles . . .	0,0 »
» Grands mononucléaires	5,5 »
» moyens mononucléaires . . . } » cellules de transition . . . . }	3,2 »
Lymphocytes	18,7 »

Absence de myélocytes, de normoblastes, grande pycnose, pas de déformation appréciable des globules rouges.

Réaction de WASSERMAN : négative.

Réaction de HECHT : négative.

Réaction de SACHS-GEORGI : négative.

Absence de l'hématozoaire du paludisme et des microfilaires.

Les selles, d'aspect normal, examinées le 21 novembre 1927 directement et après enrichissement par le procédé de LANGERON, ne présentaient aucun kyste d'amibe ; l'examen fait quatre ans auparavant, donna aussi un résultat négatif. D'ailleurs le malade ne s'était jamais plaint de troubles intestinaux depuis sa dysenterie.

En décembre 1927, l'hématurie s'amendait graduellement sans aucun traitement ; un échantillon d'urine analysé le 4 décembre

ne montrait aucun parasite mais un seul cylindre rénal granuleux dans toute la préparation.

L'examen radiologique ne montra rien de particulier du côté rénal et vésical (calcul, etc.).

Le 7 décembre le malade fut soumis à un examen cytoscopique avec la fiche suivante :

« Vessie normale, capacité 350 cm³, aucune irritation, ni plaie, orifices urétéraux : gauche normal ; droit, plus irrité avec éjaculation de sang avec l'urine.

Par le toucher : prostate et vésicules séminales normales.

Résumé : hématurie due au rein droit ; rein par le toucher un peu sensible ; hématurie due à mon avis à une irritation locale ou à une néphrite essentielle.

L'accès d'hématurie qui débuta en juillet 1927 se termina brusquement le 16 décembre de la même année sans traitement spécial et, point intéressant à noter, sa durée a été de beaucoup supérieure à tous les accès enregistrés par le malade durant la longue série des hématuries successives qu'il subit et cela nonobstant la continuité et l'extrême variété des médicaments spécifiques et autres qui lui furent administrés sans relâche durant ledit accès.

A cette date (16 déc.) l'examen de l'urine après 20 m. de marche ne montra ni sang, ni parasites, ni cylindres rénaux.

Cet état dura jusqu'en mai 1928 (plusieurs analyses d'urine furent faites dans cet intervalle avec le même résultat négatif). L'hématurie réapparut alors, mais moins forte que la précédente ; des examens répétés d'urines sanglantes ne révélèrent aucune forme parasitaire (amibe ou autre).

A cette époque, un ictère fébrile évolua lentement et finit par se généraliser ; les selles se décolorèrent graduellement avec évacuation de boules de graisse non digérée. L'examen médical fit penser d'abord à une cholécystite ; puis, une tumeur sensible apparut dans la région hépatique et on porta le diagnostic de cancer des voies biliaires.

Le malade mourut le 9 juillet 1928 ; l'autopsie ne put être pratiquée par suite de l'opposition des parents.

Que conclure de l'historique détaillé de cette longue maladie quant à sa nature pathologique ; s'agit-il d'une amibose vésicale ou vésico-rénale, ainsi qu'elle a été considérée par les cliniciens qui l'ont soignée tour à tour, se basant sur un seul examen de laboratoire fait par un chimiste d'Alexandrie et sur les antécédents du malade : dysenterie suivie d'un abcès du foie, vraisemblablement amibien ?

L'échec de la thérapeutique émétinique et des autres spécifi-

ques (stovarsol, yatrène, arsénobenzol), la non constatation d'amibes dans les nombreuses analyses effectuées par moi dans les urines du malade au cours de ces quatre dernières années, constituent à eux seuls autant de raisons sérieuses défavorables à une pareille hypothèse.

Quant au parasite amibiforme que j'ai vu une seule fois dans une préparation provenant de culot d'une urine sanglante fraîchement émise, alors que d'autres préparations prises dans le même culot n'ont rien montré à l'examen direct et après coloration à l'hématoxyline ferrique, j'ai tout lieu de le considérer comme non amibien. Pendant les dix mois qui suivirent cette observation jusqu'à la terminaison fatale et dans des circonstances variées, je n'ai trouvé aucun parasite amibien ou amibiforme dans les nombreuses urines que j'ai examinées. D'ailleurs, de par ses caractères généraux, sa morphologie, son mouvement bien particulier, totalement différent de celui de l'amibe histolytique, ce parasite semble devoir être identifié à un *Trichomonas*; c'est l'opinion aussi du Dr BRUMPT, le savant professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris, auquel j'ai relaté le cas lors de son dernier passage en Egypte. Il est vrai que je n'ai pas constaté de flagelles, bien que je l'aie observé près de 2 h. au microscope. Mais, on sait, d'autre part, que les flagelles du *Tr. vaginalis*, en particulier, sont éminemment sessiles (GUIRT) et que ce dernier non seulement se rencontre dans l'urine de l'homme, mais qu'il vit dans l'urine acide et peut parfois héberger des hématies dans sa masse protoplasmique.

En conclusion et quelle que soit l'opinion que l'on veuille se former sur la nature pathologique du cas que j'ai exposé plus haut, il s'en dégage un enseignement intéressant et bien pratique à la fois.

Il nous montre, en effet, combien la discrimination entre une amibe véritable et certaines cellules amibiformes est parfois ardue et combien nombreuses sont les erreurs auxquelles on s'expose par un examen superficiel et hâtif.

C'est, sans doute, à un mécanisme de ce genre, et j'ai eu maintes fois l'occasion de m'en rendre compte, que dans beaucoup de cas signalés en Egypte comme amibiens, l'amibe vraie a été l'élément qui a toujours manqué.

M. R. DESCHIENS. — L'observation de M. KHOURI vient à l'appui de l'opinion que nous avons développée ici et avec MELNOTTE dans la *Presse Médicale*, au sujet des localisations extra-intestinales non suppurées de l'amibiase (bronchites, cystites, uré-

thrites, amibienne, amibhémie) pour lesquelles nous indiquions que la preuve parasitologique incontestable de la nature amibienne de ces localisations, n'avait pas été apportée. Cette preuve consisterait en préparations stables, colorées, mettant en évidence les caractères morphologiques des amibes ou encore dans le développement d'une dysenterie amibienne chez le chat, par inoculation de produits suspects.

M. KHOURI indique que dans le cas de cystite observé par lui, le « collègue » chargé des examens parasitologiques, a conclu à la présence d'amibes, mais M. KHOURI qui a l'esprit critique a tenu à vérifier l'affirmation du « chimiste » et n'a rencontré qu'un seul élément parasitaire qu'il pense être un trichomonas. La description qu'il donne de l'élément rencontré est favorable à son affirmation. Je rappelle à ce propos que les trichomonas ayant perdu leurs flagelles ont été autrefois confondus avec des amibes et décrits sous le nom d'*Amœba undulans*.

A propos de la Lambliose.

Par F. TOULLEC.

En pathologie exotique, l'histoire clinique de la Lambliose continue à se résumer en un syndrome de dysenterie chronique avec des crises diarrhéiques alternant avec des périodes de bonne santé apparente. Or, il est aujourd'hui certain que la Lambliose, maladie intestinale, n'est qu'un épisode de la Lambliose, maladie vésiculaire chronique. Cette notion répond à la réalité des faits et éclaire toutes les modalités cliniques de la maladie.

Par l'épreuve de MELTZER-LYON, on a pu constater que les *Lamblia* se rencontrent dans les trois biles A. B. C. cholédocienne, vésiculaire et hépatique. La bile B est cependant le milieu de choix. Ces constatations ont été faites et par l'épreuve classique au sulfate de magnésie et par les injections hypophysaires. De plus, l'intervention chirurgicale a permis la constatation directe des *Lamblia* dans le cholécyste.

Ces faits rigoureusement établis nous expliquent les modalités cliniques de la Lambliose. Dans un premier groupe, nous avons les manifestations dysentériques connues quand les flagellés se localisent sur le gros intestin. Dans un second groupe, nous avons toute la série des troubles gastro-intestinaux, quand

les *Lamblia* se localisent au duodénum. Dans un troisième groupe, nous avons la série des troubles cholécystohépatiques, quand les *Lamblia* pullulent dans la vésicule biliaire. Dans un dernier groupe, on peut noter des accès douloureux ayant le caractère des coliques hépatiques, ou un ictère à type catarrhal ou une congestion hépatique, ou une hypertrophie de la vésicule.

Le stade vésiculaire de la Lambliose étant acquis, il devient définitif. Le cholécyste reste le réservoir de virus et déverse les *Lamblia* dans le duodénum. C'est ainsi que l'on comprend aisément les alternances des troubles divers de la Lambliose de même que l'on conçoit la difficulté et l'échec de la thérapeutique.

Il est utile de rappeler ces notions, car même en milieu exotique, où l'infestation à *Lamblia* est fréquente, on reste trop fidèle à la conception de manifestation intestinale, unique traduction clinique de la maladie. On méconnaît les autres manifestations, le diagnostic s'égare de façon inopportune et nous n'en voulons pour preuve que l'histoire récente d'un de nos camarades.

Le Docteur M... P... est depuis des années porteur de *Lamblia.* Il souffre de crises diarrhéiques, intermittentes, passagères et, dans les selles, il a constaté lui-même la présence des flagellés et des kystes, cause de l'affection. Sur cet état chronique, connu et habituel, un fait nouveau semble surgir : anorexie, amaigrissement, pesanteur dans l'hypochondre droit, foie douloureux. Des confrères sont appelés et toute la gamme des affections hépatiques est envisagée ; un régime alimentaire sévère est institué ; avec ce régime s'installe la neurasthénie. Las et désolé, notre confrère se décide à faire appel à la science d'un Maître de Paris qui le persuade que son foie n'est nullement en cause. L'autorité de ce Maître guérit le malade qui revient à son régime ordinaire, ayant tout oublié des régimes et des appréhensions de la veille. Il reste toujours porteur de Lamblies et continue les quelques crises diarrhéiques qui lui sont familières.

Ces troubles hépatiques passagers, cette anorexie avec amaigrissement et la neurasthénie consécutive, n'étaient qu'une manifestation hépatique de la Lambliose. Méconnus, ils ont conduit des confrères avisés à des diagnostics et à des pronostics regrettables qui ont troublé l'intéressé. Connus comme manifestation lamblienne, ils auraient été vite jugés.

Au point de vue thérapeutique, nous sommes assez désarmés. On connaît l'échec de toutes les médications habituelles. Comme

le conseille Marcel Labbé, il faudrait s'adresser à une médication intéressant la vésicule ; la seule dont on peut préconiser l'essai est la phtaléine tétrachlorée ou tétraiodée.

Clinique Médicale de l'Ecole d'Application coloniale, Marseille.

M. R. Deschiens. — La présence de *Lamblia* au niveau des voies biliaires a été communément observée et la participation des flagellés aux troubles hépatiques est des plus probable. L'observation de M. Toullec est une contribution intéressante à la lambliose des voies biliaires. Je ne puis pourtant pas le suivre lorsqu'il pense que la lambliose intestinale n'est qu'un épisode de la lambliose vésiculaire.

Les deux arguments sur lesquels il fonde cette affirmation sont les suivants :

Présence de flagellés dans les trois biles A, B et C (cholédocienne, vésiculaire et hépatique) et constatation de flagellés dans la vésicule biliaire enlevée chirurgicalement.

Le deuxième argument donné par M. Toullec a seul de la valeur. En effet, la présence de flagellés dans la bile recueillie par tubage duodénal ne permet pas d'affirmer que les parasites recueillis proviennent des voies biliaires puisque le liquide biliaire avant d'atteindre l'olive du tube se mêle au liquide duodénal et que le duodénum et le haut jéjunum est l'habitat électif des *Lamblia*.

Il me paraît excessif de considérer la lambliose intestinale comme un épisode de la lambliose vésiculaire ; l'opinion contraire paraît plus vraisemblable car il existe des observations assez nombreuses de lambliose intestinale dans lesquelles l'intervention chirurgicale, portant sur la vésicule biliaire, n'a pas révélé la présence de parasites au niveau des voies biliaires. Ces observations sont plus nombreuses, à ma connaissance, que les observations contraires. En outre, pour des parasites se nourrissant par osmose et assimilant les hydrates de carbone en particulier, la bile ne paraît pas être un milieu favorable.

Le 914, comme adjuvant de certains traitements chimiques ou sériques des animaux en Indo-Chine,

Par A. ROMARY

Le 914 dont la vogue en médecine humaine au cours de ces dernières années fut notoire et dont les applications se sont multipliées paraît être encore d'un usage assez restreint en médecine vétérinaire.

Outre son action directe sur les agents microbiens, ou parasitaires, ce produit est pourtant susceptible d'apporter une aide efficace dans de nombreux cas, employé seul pour hâter la guérison naturelle en favorisant la réaction de l'organisme ou associé aux traitements classiques.

Le 914 est employé indifféremment sous la forme de novarsénobenzol (de BILLON) ou de sulfarsénol (de PLUCHON); ce dernier est parfois mieux toléré : il a été remarqué en effet que l'espèce canine le supportait à faible dose en injections sous-cutanées. Pourtant le Billon en injection intraveineuse est le plus souvent employé.

Mon attention a été attirée sur le rôle du 914 à la suite d'une expérience toute personnelle : En 1916, je fus atteint à la colonie d'une dysenterie bacillaire (type Shiga) très grave; mon médecin traitant, le docteur B., constatant l'inaction, même à doses massives, du sérum antidysentérique, eut l'idée de tenter des injections, à faible dose d'ailleurs, de 914; je constatai alors que le sérum agissait favorablement sur moi chaque fois qu'une injection de 914 avait été pratiquée un ou deux jours auparavant, alors que précédemment il avait été inactif. D'autre part des soldats atteints à la même époque de la même dysenterie et traités seulement par le sérum et les méthodes ordinaires, succombèrent presque tous.

Frappé par cette constatation, j'essayai ultérieurement le traitement par le 914 chez le cheval et le chien, et j'ai pu constater avec ce médicament seul ou associé, des résultats intéressants pour quelques maladies :

Dans l'ostéomalacie du cheval, où le 914 employé seul m'avait amené à des conclusions probantes depuis 1914.

Dans les dermatoses en général (plaies d'été, gales, eczéma) du cheval et du chien.

Dans les entérites parasitaires, où il s'est montré supérieur dans son action à l'arsenic (ascaridiase du cheval notamment).

Dans la maladie du jeune âge du chien.

Dans la typhoïde du cheval (à une certaine phase).

Dans les anémies graves, les entérites sous toutes leurs formes.

Je suis convaincu que le 914 pourrait avantageusement précéder les injections à hautes doses du sérum antipestique, dans le traitement de la peste bovine et diminuer la mortalité. En outre, il pourrait être un précieux adjuvant dans la séro-infection antipestique préventive en particulier chez les animaux en moindre résistance.

Dans cet ordre d'idées c'est en 1926 qu'il me fut donné d'observer le résultat le plus surprenant dans le traitement du Surra du cheval (à *Trypanosoma annamense*). J'avais déjà obtenu la guérison complète du Surra du Bœuf en Cochinchine, dès 1924 par le 914, alors que tous les autres traitements avaient échoué. Pourtant chez le cheval je n'aurais pas à ce moment obtenu de résultat appréciable, même avec des doses importantes de 914, sinon une prolongation de la vie.

En novembre 1926, j'employai le Moranyl de FOURNEAU (POULENC, 309) sur l'étalon « Mont Kemmel » du Haras de Cochinchine, alors dans une période avancée de Surra. Sans y attacher une importance excessive, je fis précéder l'injection de 309 de deux injections de 914 pratiquées à quelques jours d'intervalle : or l'étalon supporta assez bien le traitement et guérit rapidement, alors que peu de temps après, deux chevaux atteints de surra de la même origine, traités par le seul moranyl, succombèrent.

Que faut-il en conclure ?

Le 914 détruit les trypanosomes dans la circulation périphérique mais ne pénètre pas tous les tissus, alors que le 309 atteint les organes profonds et arrive souvent aux méninges.

Il est donc bien probable que le traitement préalable au 914 détruisant une partie des trypanosomes avait facilité le fonctionnement des organes de défense et permis d'élimination du 309 dont l'action trypanicide est faible et la toxicité redoutable pour le rein déjà surmené ; cette élimination du 309 exige généralement 10 à 12 jours.

Dans notre traitement par le 914 + Moranyl, l'élimination des trypanosomes s'est pour ainsi dire effectuée en deux temps : trypanotoxines et trypanosomes morts d'une part, agents chimiques d'autre part. Ce mécanisme donne des résultats favorables même lorsqu'on intervient tardivement dans la maladie. Dans ce dernier cas on opérera progressivement : pratiquer à 2 ou

3 jours d'intervalle 3 ou 4 injections de 914, commençant par de faibles doses qui seront régulièrement augmentées. Contrôler la rareté et la disparition des trypanosomes dans le sang frais, ainsi que la température ; constater l'amélioration produite par cette élimination ; injecter tardivement le 309 à doses fractionnées.

Je puis encore citer le cas de 60 mulets militaires traités en 1928 au Tonkin et atteints de surra. Le 205 BAYER (analogue au 309 FOURNEAU) se montra inefficace.

Le Chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées dans le traitement des Bilharzioses vésicales et intestinales.

Par M. PELTIER et J. RAYNAL.

L'emploi du chlorhydrate d'émétine dans le traitement des bilharzioses date déjà d'un certain nombre d'années.

C'est HUTCHESON (1) qui l'utilisa le premier dans la bilharziose artérioso-veineuse du Japon, en 1913. En traitant des dysentériques amibiens porteurs d'œufs de *Schistosoma japonicum* dans les selles, il constata en effet la disparition de ces derniers à la suite d'un certain nombre d'injections d'émétine.

En 1915, BOUILLIEZ l'emploie à son tour dans quelques cas de bilharziose vésicale mais à des doses faibles. Les résultats qu'il enregistre sont loin d'être convaincants, sauf en ce qui concerne un jeune bilharzien qui, présentant des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les urines et suivi deux mois, aurait été stérilisé (2).

Cette méthode de traitement devient ensuite en faveur en Egypte sous l'impulsion de DIAMANTIS au Caire et de TSYKALAS à Alexandrie, qui emploient le sel d'émétine par voie intraveineuse et à des doses de 1 g. à 1 g. 20 en 10 à 20 jours : ils constatent une stérilisation complète de leurs malades dans 80 à 90 o/o des cas chez les sujets récemment infectés et ils opposent ce traitement à celui, classique depuis 1918 de CHRISTOPHERSON par les sels d'antimoine.

La majorité des auteurs n'ont pas suivi les vues de l'Ecole égyptienne et, au cours de différents congrès coloniaux, en par-

(1) Allen C. HUTCHESON, *The China medical Journal*, juillet 1913.

(2) BOUILLIEZ. Les bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad), *Soc. Path. Exot.*, 13 octobre 1915,

ticulier en 1922 à Marseille, et en 1923 à Saint-Paul de Loanda, les rapporteurs de la question du traitement des bilharzioses ont tous considéré l'émétique comme traitement de choix et l'émétine comme un traitement de second plan, utilisable dans les contre-indications du premier, car plus inconstant dans ses effets et plus coûteux.

Nos premières tentatives de traitement des bilharziens par l'émétique chez des tirailleurs Sénégalais et Malgaches à l'Hôpital Michel Lévy ayant occasionné quelques incidents, nous avons eu recours au chlorhydrate d'émétine par voie sous-cutanée, déjà employé avec succès dans un cas par Lemierre et Lantuejoul en 1918.

Les doses administrées furent de 10 cg. par jour pendant dix jours consécutifs. Le premier jour on tâtait la susceptibilité du malade par une injection de 2 cg. le matin puis 4 cg. le soir; les trois jours suivants les 10 cg. étaient injectés en deux fois : 4 cg. le matin et 6 cg. le soir; ensuite, 10 cg. en une seule fois le matin. Dans tous les cas la dose totale d'émétine varia de 0 g. 96 à 1 g. 06 en dix à onze jours.

Soixante-quinze sujets ont été ainsi traités sans aucun inconvénient et sans aucune réaction, sauf chez un Sénégalais qui fit au huitième jour une poussée de température avec phénomènes gastro-intestinaux accusés et hypotension; avec la cessation du traitement tout rentra dans l'ordre.

Nous donnons ici nos constatations, en envisageant successivement les bilharzioses vésicales et les bilharzioses intestinales.

Bilharzioses vésicales à Schistosoma hæmatobium.

Altérations ovulaires sous l'influence de l'émétine. — Au cours du traitement et après traitement, nous avons suivi systématiquement nos bilharziens vésicaux : tous les cinq à huit jours, plusieurs examens microscopiques d'un culot de centrifugation des urines ont été pratiqués. Pour certains sujets, ces examens furent poursuivis pendant plusieurs mois.

Nous avons pu constater des altérations ovulaires un peu comparables à celles que décrit França sous l'influence du traitement par l'émétique.

Elles se manifestaient chez tous les sujets traités et consistaient essentiellement en modifications de taille de la coque ovulaire, et en désorganisation plus ou moins marquée du miracidium embryonnaire. Elles ont été suivies, dans la plupart des cas (nous en donnons plus loin le pourcentage), d'une disparition complète des œufs.

Il semble que dans le processus de dégénérescence ovulaire et embryonnaire causée par l'émétine on peut distinguer schématiquement un certain nombre de phases au cours desquelles les œufs observés présentent successivement les caractères suivants :

1° des œufs de taille normale avec miracidium intact en apparence, mais sans vitalité à l'eau chaude ;

2° des œufs de taille normale avec miracidium rétracté, en boule, plus ou moins déjeté vers l'extrémité épineuse ou opposée, mais dans lequel on pouvait encore voir la structure de l'embryon. Dans ce cas il y avait perte complète de toute vitalité ;

3° des œufs de taille normale remplis à moitié, aux trois quarts ou en entier, de granulations réfringentes ou jaunâtres, représentant sans doute une désorganisation totale du miracidium primitif ;

4° des œufs de taille normale entièrement noirs, quelquefois éclatés par la centrifugation ;

5° des œufs de taille normale paraissant remplis d'une substance réfringente, incisurée en certains points, donnant l'apparence d'éclats de verre.

Les différents degrés de dégénérescence ne sont pas atteints simultanément par tous les œufs chez un même malade et dans une préparation plusieurs types d'œufs plus ou moins dégénérés peuvent être observés.

A noter enfin qu'au bout d'un certain temps apparaissent des œufs granuleux, noirs, à éclats de verre, comme les précédents mais ayant de plus subi des altérations au point de vue de la taille de leur coque. Ils sont ratatinés et leur taille réduite du 1/3, de la moitié, voire même des trois quarts (1).

RÉSULTATS DU TRAITEMENT. — Nos observations concernent 49 tirailleurs sénégalais provenant des diverses colonies de l'Ouest et du Centre Africains, hospitalisés à Marseille dans le courant des années 1927 et 1928. Ces malades présentaient tous des urines légèrement ou fortement hématuriques contenant des œufs de *Schistosoma hæmatobium* en plus ou moins grand nombre ; la plupart avaient des signes nets de cystite.

Nous ne tiendrons pas compte de 21 de ces observations qui n'ont pas été prolongées au delà de la période de traitement ;

(1) On pourrait objecter que ces altérations se voient aussi chez des bilharziens laissés sans traitement ; l'évolution naturelle de l'affection s'accompagnant de périodes de silence. Cependant dans un cas nous avons suivi parallèlement quatre bilharziens traités et un bilharzien présentant une infection comparable, laissé sans traitement. Les urines de ce dernier ont continué à présenter des œufs qui n'ont pas varié d'aspect et ont conservé toujours la même vitalité pendant le mois de l'expérience.

c'est au sujet des 28 autres que nous avons noté les différentes altérations ovulaires et embryonnaires indiquées plus haut, et chez 19 la disparition complète des œufs, au bout d'un certain temps, de l'urine.

Nous résumons nos résultats dans le tableau suivant :

Durée d'observation après traitement	Nombre de sujets	Sortis négatifs	Nombre d'examens négatifs	Sortis O. D.	Rechutes	Date s. après traitement
Un mois . . .	4	4	2 à 3			
Un mois 1/2 . .	6	5	3 à 5	1		
Deux mois. . .	10	5	3 à 5	2	3	1 mois 1 1 m. 1/2 2
Trois mois . .	7	3	3 à 7		3	2 mois 2 2 m. 1/2 1
Neuf mois. . .	1	1 (ce malade n'a plus présenté d'œufs vivants dans les urines 4 jours après la fin de sa série de traitement. Les œufs dégénérés ont disparu 3 semaines après la fin du traitement. Revu plusieurs fois à l'hôpital, n'a jamais présenté de rechute pendant 8 mois).				
	28	19		3	6	

Il est à remarquer que les rechutes signalées ne se sont jamais manifestées chez des individus qui avaient présenté auparavant une disparition complète des œufs dégénérés.

De plus les bilharziens ayant rechuté étaient des sujets porteurs de bilharzioses anciennes dont les urines étaient souvent purulentes.

Bilharzioses intestinales.

Les 26 cas de bilharziose intestinale auxquels nous avons appliqué le même traitement par le chlorhydrate d'émétine, concernent des tirailleurs sénégalais et surtout malgaches parasités par *Schistosoma mansoni*.

Dans un seul cas, chez un sénégalais, les œufs très nombreux dans les glaires présentaient l'éperon polaire de *Schistosoma hæmatobium*.

A la suite du traitement, nous n'avons jamais retrouvé d'œufs normaux ou dégénérés dans les selles de nos malades.

Pour certains sujets les examens ont été multipliés durant une période d'observation assez longue.

Ces résultats sont délicats à discuter en raison de la difficulté beaucoup plus grande de la recherche des œufs de Schistosomes dans les selles. Cependant, à chaque examen, 4 à 5 préparations de matières non diluées étaient entièrement vues et, dans neuf cas, un enrichissement des selles par la méthode de TELEMAN fut pratiquée.

Les résultats sont exprimés par le tableau suivant :

Durée d'observation après traitement	Nombre de sujets	Négatifs	Nombre d'examens pratiqués après traitement	Non vus
1 jour	15	12	1	3
15 jours	5	5	2	
Un mois	2	2	3 à 4	
Deux mois	4	4	5 à 6	

Il semblerait, sans pouvoir l'affirmer, que conformément aux vues de BOUILLIEZ qui avait observé la disparition des œufs de *Schistosoma mansoni* des urines de son malade sous l'influence de l'émétine, ces parasites sont plus sensibles que *Schistosoma hœmatobium* au traitement par l'émétine.

CONCLUSIONS

Les résultats obtenus dans le traitement des bilharziens par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées nous paraissent très comparables à ceux signalés par les auteurs prônant l'émétique intraveineux.

Ils sont peut-être moins constants que ceux enregistrés en Egypte à la suite de l'emploi de l'émétine par voie intraveineuse ; mais cet inconvénient n'est-il pas compensé par les facilités évidemment plus grandes de l'application du traitement ?

Nos malades n'ont pu être observés assez longtemps pour que nous puissions affirmer l'action définitive de l'émétine sur le parasite lui-même. Cette action n'a pas été prouvée non plus d'une façon absolue pour les médicaments administrés par voie intraveineuse. Elle apparaît vraisemblable dans un certain nombre de nos observations.

Mais l'action obtenue sur les œufs est sensiblement la même

que celle signalée *après* l'emploi de l'émétique ; et ceci est déjà très encourageant (1).

Cette méthode si simple de traitement nous a paru d'autant plus intéressante à signaler, que si d'autres expériences sur une plus large échelle venaient en confirmer les bons effets, on pourrait envisager son utilisation au point de vue prophylactique sur les indigènes parasités et en particulier dans les contingents coloniaux appelés à servir dans la Métropole. De sages circulaires prévoient actuellement le renvoi de France des tirailleurs porteurs de schistosomes. La disparition des œufs des urines ou des selles des hommes traités ne serait-elle pas suffisante pour permettre le maintien en Europe des bilharziens ; ces derniers étant rendus tout à fait inoffensifs par une ou plusieurs cures d'émétine, faciles à pratiquer en tous lieux et en toutes circonstances ?

Travail de l'Ecole d'Application du Corps de Santé Colonial à Marseille.

M. Marcel Leger. — Les recherches de M. Peltier et J. Ra[illegible]l, tout à fait encourageantes, les pousseront certainement à suivre plus longtemps leurs malades de manière à savoir s'il s'agit, chez ceux-ci, d'une éclipse momentanée de l'excrétion des œufs par les urines et les fèces, ou s'il s'agit de guérison.

Nos camarades amorcent la discussion sur les mesures prophylactiques à prendre vis-à-vis les porteurs de bilharzies. Ils rappellent, sans les citer intégralement, des circulaires administratives, prévoyant le renvoi hors de la France des tirailleurs indigènes parasités par les Schistosomes.

La nécessité de cette mesure ne nous apparaît pas clairement : la transmission des trématodes n'est possible que dans des conditions strictes qui ne paraissent pas devoir se réaliser, à l'état naturel, dans notre pays. Il arrive par contre que ces tirailleurs parasités, éloignés de la France, sont dirigés sur la Syrie et sur le Nord-Afrique, où ils se trouvent être beaucoup plus dangereux. S'il est une mesure à prendre, rationnelle au premier chef,

(1) *In vitro* : à des dilutions de 1/6 à 1/20, le chlorhydrate d'émétine a une action nette sur les miracidia intra-ovulaires et surtout sur les miracidia qui commencent à se dégager de leur coque ovulaire ; il paralyse ces derniers en quelques minutes ainsi qu'il résulte de plusieurs expériences auxquelles nous nous sommes livrés ; évidemment ces doses considérables ne peuvent pas correspondre *in vivo* au taux de la dilution du sel injecté, pas plus dans les humeurs de l'organisme que dans l'appareil urinaire où l'élimination de l'émétine semble la plus active.

c'est de traiter les porteurs de bilharzies dans leur pays d'origine avant de les expatrier.

Ces porteurs de bilharzies sont en effet nombreux. En A. O. F. nous avons examiné les urines de toute une compagnie de troupes africaines en garnison à Dakar. Des 172 soldats originaires du Sénégal, 55 émettaient dans leurs urines des œufs de *Schistosomum hæmatobium*, soit 32 o/o ; des 50 sujets nés dans les autres colonies du groupe, 15 étaient parasités, soit 30 o/o.

Chez les enfants, la bilharziose vésicale est déjà très importante. A Médina, banlieue de Dakar, nous avons prélevé les urines de 68 écoliers de moins de 14 ans : chez 26 (soit 38 o/o) nous avons trouvé les œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

En A. O. F., la bilharziose intestinale est plus rare que la bilharziose vésicale, mais le pourcentage des noirs parasités par *Schistosomum mansoni* est assez fort, puisque, sans recherche systématique, nous avons décelé 19 fois les œufs du trématode dans les fèces de tirailleurs indigènes.

A Madagascar, où n'existe pas la bilharzie vésicale, la bilharziose intestinale paraît plus fréquente qu'au Sénégal. Des 150 tirailleurs malgaches, que nous avons examinés, 14 étaient porteurs d'œufs à éperon latéral. Comme la répartition du ver dans la grande Ile est très inégale, il y a certaines provinces où l'indice d'infestation s'est montré égal à 38.

Nous vous rapportons ces quelques chiffres pour montrer l'importance de la question soulevée, à nouveau, par PELTIER et RAYNAL.

Un très grand nombre des sujets parasités par *Sch. hæmatobium* ou par *Sch. mansoni* ne souffrent aucunement de leur infestation. Le diagnostic ne peut être porté que par le laboratoire.

Il y aurait donc à pratiquer, au moment de l'incorporation du contingent colonial africain et malgache, l'examen sytématique des fèces et des urines de tous les jeunes soldats. Le parasitisme par bilharzie urinaire ou intestinale est compatible avec le service militaire dans la très grande majorité des cas. Les règlements prévoient cependant un taux élevé d'invalidité pour « bilharziose », sans spécifier s'il s'agit des sujets souffrant de leur parasitisme ou des simples porteurs de schistosome. Le fait peut donner lieu à des abus regrettables. Ceux-ci ne sont évitables que si des textes explicites prévoient les divers cas.

Evidemment tout deviendrait fort simple si le traitement par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine donnait à coup sûr les bons résultats signalés par PELTIER et RAYNAL.

M. Girard. — Au Congrès de Médecine du Caire, où la Bilharziose a fait l'objet d'un rapport très documenté, la supériorité du traitement par le chlorhydrate d'émétine sur celui à l'émétique a été signalée par plusieurs auteurs. Les Compte-rendus qui paraîtront prochainement feront état des discussions qui eurent lieu à ce sujet.

Les trous de Crabes, gîtes à larves.

Par Riqueau.

Malgré les soins les plus méticuleux du personnel de l'hygiène, à faire disparaître des maisons d'habitation et de leurs environs, tous les gîtes à moustiques, le secteur N.-E. de Dakar (3e secteur) restait sur sa lisière, infecté de stégomyias.

Cette zone était celle des jardins potagers : une surveillance de plus en plus attentive fut exercée sur les puits, instruments d'arrosage, voire même sur les gîtes qui eussent pu se former à l'insertion des feuilles, sur certains légumes ; rien ne fut découvert qui put justifier la présence des stégomiyas nombreux importunant les indigènes dans leurs habitations en bordure de la ville et donnant directement sur la campagne.

Cette banlieue de Dakar est plantée de filaos ; elle est couverte de champs de figuiers de Barbarie (*Opuntia vulgaris*) (Mill). Or, étant allé un jour surveiller les équipes nettoyant le sous-bois, mon attention fut attirée sur la multitude de trous de crabes (crabe de terre : *Gecarcinus ruricola* L.) d'où s'échappaient des moustiques. Une vingtaine furent capturés pour détermination : tous étaient des stégomyia fasciata.

Plongeant une brindille d'herbe dans les trous, on en faisait sortir, de presque tous les orifices, en quantité notable. Tous ces moustiques étaient des moustiques jeunes. Ne pouvait-on en inférer que le trou de crabe pouvait être autre chose qu'un refuge contre le vent ou un abri diurne ? La nappe d'eau en cet endroit est peu profonde ; les galeries creusées par les crabes n'atteignaient-elles pas cette nappe et ne nous trouvions-nous pas en présence de gîtes dans lesquels se développaient tous les moustiques introuvables infestant ce coin de Dakar.

Pour vérifier l'hypothèse, en trois points différents sur une surface de 4 à 5 m², la terre fut creusée avec soin jusqu'à la rencontre de la nappe d'eau, à 1 m. 50 environ et dans l'eau de ces

poches souterraines nous constatâmes en effet de nombreuses larves claires de stégomyias, à toutes les phases de leur évolution.

La preuve étant faite que les stégomyias venaient déposer leurs œufs sous terre dans ces poches d'eau, il nous a paru intéressant de connaître le dispositif de ces poches et leur couloir d'accès.

Dans ce sol extrêmement léger, il fallut renoncer après quelques essais à suivre la galerie du crabe en la mettant à jour par simple déblaiement de la terre. Les éboulements en effet, l'obturaient rapidement et faisaient perdre, à 50-60 cm. du sol à peine, son acheminement tortueux. Par contre, après quelques tâtonnements nous réussîmes, en y coulant un lait de ciment, à en faire un moulage très exact qu'il fut alors aisé de dégager après durcissement, depuis l'orifice jusqu'à la nappe d'eau où se blottit le crabe.

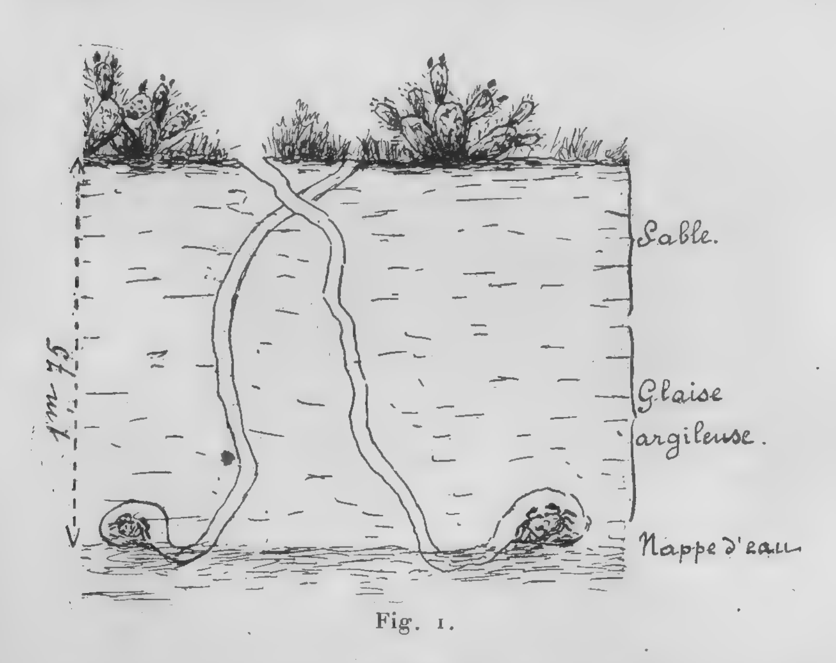


Fig. 1.

Ces moulages nous montrèrent (fig. 1) que la galerie est tortueuse, que l'orifice d'entrée peut être double, mais que le conduit est unique, qu'il ne s'anastomose jamais avec les voisins, qu'arrivé à la nappe d'eau le crabe la traverse, puis, remontant, façonne au-dessus d'elle une chambre dans laquelle il vient se gîter (une coulée de ciment a bloqué un animal dans cette position). Tous les gîtes mis à jour présentent ce même dispositif.

Le crabe ne semble donc pas vivre dans la poche d'eau, mais au-dessus d'elle de sorte que les femelles de moustiques ne sont donc aucunement gênées par la présence et les mouvements au moment de la ponte, ni les larves une fois écloses troublées par les mouvements du crustacé qui n'agite l'eau qu'en sortant de son terrier ou en y rentrant.

Le crabe d'ailleurs ne dévore point les larves : l'expérience a été faite au Service d'Hygiène où, dans un baril de verre, un crabe a vécu dans une eau remplie de larves qui ont poussé leur évolution jusqu'au stade d'insecte ailé.

Pratiquement, seule la destruction des crabes pouvait empêcher la formation de ces gîtes à larves : tout travail de défoncement même profond du sol, en supposant qu'il ait anéanti la totalité des gîtes existants, eut été inopérant pour l'avenir puisque les crabes auraient immédiatement rétabli leurs galeries.

Des chasses aux crabes, aux heures nocturnes où sortent ces animaux, furent donc organisées par le Service d'Hygiène : nos moustiquiers en furent les exécutants d'ailleurs volontaires, car l'indigène est friand de la chair du crabe et, de plus, M. le Gouverneur de la Circonscription décida de donner une prime de 0 fr. 20 par animal capturé. En deux mois et demi furent détruits 3.477 crustacés.

De 10 o/o dans la première quinzaine de septembre, la proportion des femelles capturées atteignit 75 o/o dans la seconde : nous étions tombés, d'ailleurs sans le savoir, sur l'époque active de la reproduction.

En octobre et novembre on tua plus de 60 o/o de femelles et tandis qu'au cours des premiers mois, toutes les femelles portaient leurs œufs, au cours d'octobre et novembre on ne capturait plus que de jeunes femelles.

Les femelles au moment de la reproduction portaient 8 grappes de 500 œufs environ chacune. Notre action put donc anéantir de multiples générations futures.

La seule constatation faite dès le début d'octobre que les stégomyias n'existaient plus dans la zone où jusqu'à présent aucun travail n'avait pu les faire disparaître montre que le Service d'Hygiène avait découvert un type de gîtes d'autant plus dangereux qu'insoupçonné jusqu'à présent et qu'à l'avenir le trou de crabe devra entrer dans la nomenclature des gîtes à rechercher.

Nous avons noté encore que ces gîtes à crabes ne se trouvaient que dans les endroits plantés de filaos et voisinant avec les champs de figuiers de barbarie et où la nappe souterraine est peu profonde. La destruction des cactus (c'est une expérience à faire) amènerait probablement la migration des crabes.

Quoi qu'il en soit, au cours de 1928, en combinant ces deux moyens d'action, chasse et arrachement des cactus, les équipes d'hygiène ont obtenu la disparition totale des moustiques d'un petit secteur sérieusement infesté. Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention des praticiens de la lutte antilarvaire sur un gîte dont l'importance n'avait pas été encore jusqu'ici, nous semble-t-il, suffisamment soulignée.

Service d'Hygiène de Dakar.

M. ROUBAUD. — La question des moustiques des trous de crabes, déjà mise en avant par BLIN au Dahomey, il y a vingt ans, n'est pas nouvelle pour la Côte d'Afrique et j'aurais pensé que les Services d'Hygiène de l'A. O. F. étaient, depuis de longues années, parfaitement documentés sur ce sujet.

Le crabe dont il s'agit n'est pas un Gécarcin, mais un Cardisome (*Cardisoma armatum* Herkl). Il est extrêmement répandu sur toute la côte du Sénégal et ses galeries sont très fréquentes dans toute la banlieue N.-E. de Dakar jusqu'à Hann. Je n'ai personnellement jamais eu l'occasion de constater de développement Stégomyien dans le liquide qui remplit le fond des galeries, mais, en revanche, on y trouve en très grande abondance et en permanence les larves de deux espèces principales de Culicides, qui constituent la véritable faune culicidienne de ces gîtes : *Uranotænia annulata*, et *Aëdes* (*Ochlerotatus*) *irritans* (*Catageomyia senegalensis*). La première espèce n'est pas connue comme suceuse de sang ; je n'ai pas réussi à la voir piquer ni l'homme, ni les animaux, ni les crabes. Quant à l'*O. irritans* c'est au contraire un moustique excessivement agressif ; il rend parfois intenables les habitations situées dans le voisinage des zones fréquentées par les Cardisomes.

A Lagos, DALZIEL a pu constater la présence d'une douzaine d'espèces de Culicides, dans les galeries des mêmes crabes terrestres. Il a signalé en particulier, outre les deux espèces types précédentes, la présence d'*A. costalis* et, dans la proportion de 7 o/o seulement, de *Stegomyia fasciata*. Plus récemment DUNN, dans la même localité n'a trouvé que 1,5 o/o de Stegomyia dans ces gîtes, et il les considère comme d'importance prophylactique secondaire. Le développement du moustique de la fièvre jaune dans les galeries de cardisomes m'apparaît également exceptionnel. Il s'agit sans doute d'une installation de fortune, sur l'ampleur et les circonstances de laquelle le service d'hygiène de Dakar a eu d'ailleurs raison de développer des investigations. Il n'est pas douteux que l'hygiène générale, à

défaut de la stricte prophylaxie antistégomyienne, ne trouve son compte à éliminer les crabes terrestres et leurs galeries productrices de larves sur lesquelles, dans des Instructions parues au *Journal Officiel* de l'A. O. F. en 1912, lors de ma mission avec G. Bouet, j'avais attiré l'attention des Services antilarvaires.

Biologie d'un moustique côtier du Var. *Aëdes desbansi* Seguy 1923.

Par M. Mathis.

En août 1928, au cours d'une promenade au bord de la mer aux environs de Toulon (exactement sous l'ancien Fort Sainte-Marguerite) nous avons trouvé, dans les anfractuosités rocheuses remplies d'eau salée par les embruns marins, des larves de Culicides. Etant données les conditions particulières de ce développement en eau salée, il était permis de penser que nous avions affaire à l'une des espèces d'Aëdines connues comme fréquentant les flaques d'eau littorales et dont le type, depuis longtemps étudié par les Sergent, est l'*Aedes mariæ*. Nous avons, pour préciser le fait, réalisé l'élevage de ces larves. La chance nous a permis d'obtenir tous les stades du développement du moustique en question, depuis l'œuf jusqu'à l'adulte. L'examen des imagos, contrôlé ultérieurement par M. le Professeur Roubaud, a montré qu'il s'agissait d'une espèce voisine, mais distincte de l'*Aedes mariæ*, décrite en 1923 par E. Séguy, sous le nom d'*Aedes desbansi*. Cette forme ressemble à l'*Aedes mariæ*, mais ses dimensions générales sont plus faibles et les griffes chez les femelles sont dépourvues de dents. Nous donnons ci-après un court exposé des premières observations biologiques que nous avons pu faire sur ce moustique, observations qui montrent une analogie très étroite avec le développement de l'*Aedes mariæ* et que nous comptons reprendre ultérieurement avec plus de détails.

I. *Œufs*. — Les œufs, petites masses ovoïdes noires à forme de cigares, longs de un millimètre, larges de un tiers de millimètre sont pondus au nombre de 40 à 50. Disposés d'une façon caractéristique ils flottent à la surface de l'eau enrobés d'un léger mucilage.

L'incubation, essentiellement fonction de la température,

varie entre 4 à 12 jours. Elle doit même durer de l'automne au printemps pour les œufs destinés à conserver l'espèce. Nous nous proposons à ce sujet une étude plus complète dans un travail ultérieur.

II. *Larves.* — Lorsque l'œuf est mûr la coque se fend, la tête de la larve sort par le sommet arrondi qui s'ouvre comme un opercule. Elle s'agite frénétiquement en dégageant ses soies pour commencer le stade larvaire libre. D'abord transparente elle devient de plus en plus foncée et, par mues successives comme pour toutes les espèces, elle atteint en une quinzaine de jours sa taille maxima qui est d'environ 1 cm. Les larves sont remarquablement faciles à élever. Toutes les eaux souillées de matières organiques en décomposition, de déjections humaines leur conviennent. Le développement, par une température de 23°, est fonction de l'abondance et de la richesse des aliments absorbés.

La salure des eaux changeant d'une anfractuosité à l'autre, selon sa distance du rivage, sa hauteur au-dessus du niveau de la mer, son exposition aux rayons du soleil, nous avons déterminé expérimentalement les conditions susceptibles d'entretenir la vie de la larve.

EAU DOUCE

A tous les stades de leur développement les larves peuvent passer, sans en paraître incommodées, de l'eau salée dans laquelle elles sont nées, dans l'eau douce. Elles s'y développent normalement et accomplissent toutes leurs mues. Les œufs éclosent, les pupes se transforment en insecte ailé et ceux-ci pondent sans difficulté dans un verre de montre empli d'eau douce. Nous voyons donc que l'*Aedes desbansi*, comme l'*Aedes mariæ*, est susceptible de modifier expérimentalement ses habitudes héréditaires (1) et de s'adapter à de nouvelles conditions de vie.

EAUX CONTENANT DE 50 A 80 G. DE NaCl PAR LITRE

Cette salure correspond à peu près à la salure des eaux marines que nous avons trouvées dans les cavités rocheuses. Ces conditions furent les conditions mêmes de notre premier élevage.

(1) ED. SERGENT, Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVI, 1909.

Eau contenant plus de 100 g. de sel par litre

Les larves qui ne paraissent pas incommodées au début, meurent en quelques jours, une huitaine environ.

Eau contenant 200 g. de sel par litre

A ce taux de sel les larves se déplacent difficilement. Elles sont collées sous la surface de l'eau, quand elles montent respirer, par toute leur face dorsale comme les larves d'Anophèles. Au bout de un à deux jours, selon leur taille, elles meurent toutes plissées, ratatinées.

La déshydratation sous l'influence de la concentration osmolique du milieu semble seule intervenir pour tuer la larve. Les téguments chitineux qui l'enveloppent ne se laissent pas traverser par le chlorure de sodium, ils offrent même une barrière remarquable aux différents agents chimiques que nous avons utilisés.

Dans l'alcool absolu, les larves adultes résistent pendant une dizaine de minutes.

Dans le formol, aux taux de 5 à 10 o/o, la résistance est plus longue encore. On n'obtient jamais la mort d'une façon instantanée ; même le formol pur demande quelques minutes.

III. *Nymphes ou Pupes.* — Lorsque la larve a atteint sa taille maxima, elle se déplace beaucoup moins, tout encombrée qu'elle est de ses réserves alimentaires. Elle mue une dernière fois laissant flotter une peau énorme. Les téguments se foncent peu à peu. La masse céphalo-thoracique se forme en même temps que la nymphe commence à se dégager. Au bout de 36 à 48 h. les mouvements deviennent plus rares, la pupe reste en communication avec l'atmosphère. Bientôt, par une fente transversale du céphalo-thorax l'insecte parfait apparaît. Il se dégage peu à peu, prenant appui sur sa dernière peau qu'il va abandonner. Ses trachées s'emplissent d'air, il s'envole alors prêt à disséminer l'espèce.

IV. *Adultes.* — Pendant les deux jours qui suivent, les insectes ailés ne prennent aucune nourriture se livrant au vol de la fécondation. La fécondation se fait très rapidement, le mâle saisit la femelle en plein vol, ils tournoient ensemble, s'abattent sur le sol et se séparent. La femelle s'envole presque immédiatement tandis que le mâle reste immobile, comme étourdi,

Pendant les jours qui suivent la femelle cherche sa proie et se gorge de sang. Elle pique en plein soleil, à l'ombre, la nuit comme le jour. Après s'être repue en deux à trois minutes elle s'éloigne lourdement et va se poser dans un coin obscur pour digérer son gigantesque repas. La maturation des ovules s'effectue en quatre à cinq jours. Vers le soir la femelle cherche l'eau et pond en une à deux heures. Les œufs sont disposés à la surface de l'eau en même temps qu'un léger mucilage ; de blancs opalescents, ils deviennent peu à peu gris et franchement noirs.

Elevage des adultes. — Il est intéressant de signaler la technique qui nous a permis d'obtenir, avec un minimum d'appareil, les meilleurs résultats. Conserver les adultes dans des bocaux de verre d'une capacité de 4 à 5 litres, à larges goulots, que l'on retourne sur un papier blanc. A l'intérieur on collera une bande de papier à dessin à gros grains, de la hauteur du bocal, sur une largeur de quelques centimètres. Ce procédé me paraît de beaucoup préférable à celui du carton, placé en travers du bocal, conseillé par LANGERON. Le carton tombe au moindre déplacement, écrase les insectes et diminue la capacité du récipient ce qui est une gêne pour le « vol de fécondation ». Les moustiques qui au début se posent sur toutes les parois s'habituent au papier et s'y rassemblent. On peut de cette façon les compter facilement et cet avantage n'est pas à dédaigner dans le cas de stégomyias jauneux.

Pour faire piquer, amener le bocal fermé par un carton sur la poitrine, le faire glisser et attendre de trois à trente minutes. Ce procédé est plus rapide que celui du bocal fermé par un tulle sur lequel on pose son bras. En plus de la chaleur et de l'humidité dégagées par la peau et qui contribuent à maintenir l'élevage en bon état, on a la possibilité de suivre les différentes phases de la succion.

Pendant la journée, glisser sous le bocal un verre de montre rempli d'eau légèrement sucrée que l'on remplace par de l'eau pure durant la nuit. Pour déplacer le bocal, on le frappe légèrement, les moustiques qui ont toujours tendance à s'élever s'envolent vers la partie supérieure, on soulève rapidement le bocal que l'on ferme par un carton.

En règle générale il faut tenir les insectes à l'obscurité et les déranger le moins possible.

En résumé, le développement de l'*Aedes desbansi* se fait en une trentaine de jours. Les larves naissent 4 à 7 jours après la ponte, se développent en 14 à 15 jours, se transforment de pupes en

adultes ailés, en 2 jours. L'envol, la fécondation et la ponte portent la durée totale de l'évolution à 24 à 28 jours. La résistance à l'eau salée est à peu près comparable à celle de l'*Aedes mariæ* dont ce moustique ne représente peut-être qu'une race fixée.

Mémoires

La fièvre jaune des enfants.

Par F. CAZANOVE.

Parmi les observations prises à l'hôpital de Dakar, à l'occasion de l'épidémie de fièvre jaune de 1927, nous en avons prélevé quelques-unes qui se rapportent à des cas observés chez les enfants. Nous les avons classées par ordre de gravité ascendante et nous avons fait suivre chacune d'elles des réflexions personnelles écrites sur place, au moment même où l'observation était terminée.

Nous exprimerons en terminant quelques réflexions générales d'ordre clinique et prophylactique.

OBSERVATION I. — Y. L., âgée de 8 ans.

Début le 31 juillet 1927 par fièvre ; céphalalgie surtout sus-orbitaire et frontale ; douleur de la région précordiale ; nausées et vomissements vers 10 h. ; albumine : 0; recherche des hématozoaires, négative (Dr PERVES).

1er août. — Insomnie, mais peu d'agitation ; ni rachialgie, ni épigastralgie ; vomissements après absorption de Vichy ; diminution de la douleur précordiale. La céphalalgie persiste avec les mêmes caractères.

Température : 38°1-38°4 ; pouls : 106-106.

Urines assez abondantes ; albumine : 0.

NaCl : 10 g. 06 ; forte élimination de quinine (donnée par la mère la veille).

2 août. — Mêmes phénomènes.

Température : 37°5-37°3 ; pouls : 115-120 ; albumine : 0.

3 août. — Etat général satisfaisant.

Température : 37°5 ; pouls : 112 ; albumine : 0.

4 août. — Enfant pâle, amaigrie ; dit ne plus souffrir de rien.

Température : 37°4-37°2 ; albumine : 0.

5 août. — Amélioration. Température : 37°-37°1 ; albumine : 0.

6 août. — Convalescence ; appétit bon ; sommeil normal ; fonctions digestives normales. Température : 37° ; albumine : 0.

RÉFLEXIONS. — Symptômes *cliniques* peu marqués qui n'auraient jamais permis, à eux seuls, de penser à la fièvre jaune ; notamment pas d'albumine.

Ce sont les événements *épidémiologiques* qui ont entraîné le diagnostic *prophylactique* de la maladie. La petite malade habitait dans l' Arsenal de la Marine contaminé ; le 1er août, au

matin, nous l'avions trouvée couchée à proximité de son père, M. LEF. que le Dr PERVES nous avait prié de venir examiner avec lui, parce qu'il le soupçonnait atteint de fièvre jaune.

Diagnostic formel pour le père, qui présenta une forme sévère de la maladie, avec décès le 3 août. Cette constatation entraîna la suspicion de fièvre jaune pour la petite fille et son isolement.

OBSERVATION II. — A. J..., âgée de 9 ans.

Début le 30 août, à 11 h. — Début brusque, en pleine occupation; courbature généralisée, faciès rouge, injection des yeux, céphalalgie frontale et temporale.

Température, soir : 37°6; albumine : 0.

31 août. — Mêmes phénomènes. Température, soir : 38°3. La recherche des hématozoaires pratiquée à deux reprises est négative.

Recherche de l'albumine, matin et soir : négative.

1er septembre. — Faciès moins vultueux; la céphalalgie ne paraît pas aussi prononcée; langue d'embarras gastrique, mais ni nausées, ni vomissements.

Température : 38°9-38°4; pouls : 95-90.

Albumine : 0.

2 septembre. — Tous les phénomènes s'amendent.

Température : 38°-37°6; pouls : 86-83.

Albumine : traces infimes; NaCl : 0.

3 septembre. — Convalescence rapide.

Température : 37°7-36°7; pouls : 80-75.

Albumine : traces.

RÉFLEXIONS. — L'attention a tout de suite été attirée sur les faits *épidémiologiques*; cette enfant, habitant un quartier contaminé, est tombée malade au même moment que sa mère; les deux malades présentaient des symptômes identiques, mais beaucoup plus marqués chez la mère, entraînant chez cette dernière, un diagnostic immédiat de fièvre jaune, confirmé quelques jours après par l'abondance de l'albumine et les vomissements noirs (guérison).

Toutefois, les symptômes *cliniques* observés chez l'enfant, tout à fait au début de la maladie, étaient suffisamment précis pour imposer le même diagnostic. La maladie s'est limitée à la première période; la rémission a été le début de la guérison.

OBSERVATION III. — A. H..., Syrien, âgé de 13 ans environ. Malade depuis le *13 septembre*; purgatif le 14; injection de quinine le 16. Le 16 au soir, vomissements de matières noirâtres et coma.

Entré à l'hôpital le *17 septembre*. Coma. N'a pris aucune boisson depuis le 16 au matin; aurait uriné une seule fois. Dès qu'on le remue, le malade pousse des cris (cris de méningisme).

Température : 39°5.

Après application de compresses très chaudes, urine dans son lit ; on réussit à recueillir quelques centimètres cubes d'urine.

Recherche de l'albumine : le tube se prend en masse.

Du 17 au 19 septembre, vomissements nombreux (râclures de plaques photographiques) et melœna abondant. Le malade est dans le coma ; il n'absorbe rien ; il urine très peu dans son lit. Cri encéphalique.

Faciès rouge, conjonctives rouges ; mais apparition de l'ictère conjonctival en même temps que les téguments prennent une teinte safran.

Douleur marquée à la palpation de l'épigastre. Persistance des vomissements, du melœna.

Refroidissement des extrémités.

La température fait une chute brusque.

Température, 18 : 37°9-37°8 ; 19 : 37°9-37°8.

Cet état dure jusqu'au 19 septembre au soir, où le malade absorbe quelques cuillerées d'eau glacée.

20 septembre. — A uriné deux fois dans son lit sans qu'on puisse recueillir les urines ; semble reconnaître son entourage ; les vomissements cessent ; melœna abondant.

Température : 38°7-38°5.

21 septembre. — Absorption de 300 à 400 g. d'eau glacée ; urine plus abondamment ; adynamie très marquée ; l'ictère se fonce.

Température : 38°2-38°4.

22 septembre. — A bu à plusieurs reprises ; reconnaît son entourage, mais délire parfois ; urines presque limpides, mais très foncées ; ictère généralisé.

Température : 38°5-38°6.

23 septembre. — Amélioration de tous les symptômes ; sommeil normal ; urinations à 5 reprises.

Température : 38°3-37°8.

Urines : albumine : 0 g. 90 ; pigments biliaires : présence.

24 septembre. — Très bonne nuit ; boit et urine abondamment : 1.500 cm³ ; teinte jaune d'or des conjonctives ; teinte safranée des téguments. Température : 37°7.

25 septembre. — Entre en convalescence ; débâcle urinaire.

RÉFLEXIONS. — Diagnostic *clinique* positif : albumine en masse, vomissements noirs, melœna ... dès son entrée à l'hôpital.

Diagnostic *épidémiologique* positif : le malade provenait d'un quartier contaminé.

Ce jeune Syrien restera surtout dans le souvenir des médecins qui l'ont traité et suivi comme le cas de guérison la plus inattendue qu'ils auront eu l'occasion de voir au cours de l'épidémie.

A noter que, quelques jours après sa sortie de l'hôpital, A. H... a présenté une collection quinique de la fesse ; l'incision n'a pas donné issue à du pus, mais à du sang noir épanché, en grande quantité, épais, poisseux, caractère fréquent dans la fièvre jaune.

Observation IV. — Y. R..., âgée de 5 ans.
Vient de suivre un traitement antirabique terminé le 20 septembre.
Début le *26 septembre* par de la fièvre.
27 septembre. — Entrée à l'hôpital ; faciès normal ; yeux non injectés ; la petite malade ne se plaint de rien.
Température : 40°5 ; pouls : 140.
Recherche des parasites intestinaux et des hématozoaires négative.
Recherche de l'albumine négative.
28 septembre. — Dans la nuit vomissement bilieux ; dans la matinée, vomissement avec quelques pattes de mouche. La température fait une chute brusque et passe de 39°2 le matin à 38°2 vers 15 h.
A ce moment, la petite malade dit qu'elle est guérie et demande à manger.
Bientôt après vomissement. puis les vomissements vont augmentant de nombre et sont de plus en plus noirs. L'analyse de l'un d'eux dénote du sang à demi-digéré en quantité notable présentant le spectre de l'hématéine ; parotidite légère et micropolyadénite.
Matin : albumine : 0.
Soir : albumine : 0,10 ; NaCl : 7 g. 31.
29 septembre. — La température remonte ; matin : 39°5 ; soir : 40°7.
30 septembre. — Depuis le milieu de la nuit du 29 au 30, la malade pousse continuellement des cris.
Albumine : 4 g. 50 ; NaCl 0,70.
Décès : le 1er octobre à 8 h.

Réflexions. — Les symptômes de la première période étaient peu marqués, limités à la fièvre ; mais dans le courant du troisième jour, les vomissements noirs répétés et abondants, et ensuite, la quantité d'albumine ont imposé le diagnostic *clinique.*

Diagnostic *épidémiologique* positif ; il s'agit vraisemblablement, d'un cas de contamination hospitalière.

1) Trois remarques sont à faire au sujet de ce cas : les hématémèses ont été répétées et aussi abondantes chez cette enfant de 5 ans que chez les adultes.

2) La phase de rémission a été sans doute la plus nette que nous ayons observée au cours de l'épidémie.

« Je vais très bien, nous disait la petite malade, le 28 au soir vers 16 h. ; je suis guérie ; je demande à manger, j'ai faim »... Mais, ainsi que l'ont très bien observé les anciens auteurs, contrastant avec la sensation de bien-être, elle présentait un facies tendu, tiré, angoissé ; elle signalait aussi cette sensation de faim, signal avertisseur du vomissement noir.

3) L'albumine a atteint 4 g. 50.

Observation V. — R. P..., âgé de 8 ans.
Début le 5 septembre. — Du 5 au 8 septembre, aurait présenté de la fièvre continue, un état saburral des voies digestives, de l'agitation et de

l'insomnie, tous phénomènes ayant persisté malgré des purgatifs, des lavements et l'administration de quinine.

Le 8 septembre. — La présence de traces d'albumine dans les urines détermine l'envoi à l'hôpital.

Albumine : traces. NaCl : 18 g. 43 ; pigments biliaires : 0.

Glucose : 0.

9 septembre. — Entrée à l'hôpital. Yeux brillants, légère vascularisation conjonctivale ; langue rôtie.

Agitation ; tourne et se retourne dans son lit.

Ne souffre que très légèrement du ventre ; rien au foie ni à la rate.

Tousse un peu ; rien à l'auscultation.

Température : 39°9-39°6 ; pouls : 106-115.

Ni hématozoaires, ni spirochètes.

Analyse des urines, matin : albumine : 0,10 ; soir : 0,60.

10 septembre. — Insomnie ; agitation.

Selles noires ; le thermomètre est retiré du rectum teinté de sang rouge ; dans la soirée, torpeur ; refus de toute boisson et de tout aliment ; n'urine pas.

Température : 39°3-39°2 ; pouls : 120-135.

Analyse des urines (par sondage), matin : albumine : 1 g. 75 ; soir : 1 g. 90.

11 septembre. — Agitation persistante ; torpeur ; refuse tout ; a toujours les yeux fermés ; a cependant uriné tout seul.

Température : 39°-39°4 ; pouls : 135.

Albumine : 2 g.

Décès : teinte sub-ictérique très prononcée des téguments après la mort.

RÉFLEXIONS. — Diagnostic *épidémiologique* positif ; le petit malade, provenant d'un quartier contaminé, était entré à l'hôpital avec sa mère atteinte de fièvre jaune caractérisée (phénomènes de la première période très accentués ; vomissements noirs ; albumine : 9 g.) et décédée peu après lui, le 12 septembre.

Diagnostic *clinique* suffisamment net à l'entrée, confirmé le 10 septembre par le melœna, puis par la présence d'albumine.

Le symptôme le plus marquant présenté par R. P... était constitué par les alternances de périodes d'agitation et de torpeur, avec refus de tout mouvement commandé.

Or la mère du petit malade présenta une forme à peu près semblable : si l'agitation de la première période pouvait être mise sur le compte de la céphalalgie, de la rachialgie, des douleurs musculaires, la deuxième période fut marquée uniquement par des phénomènes accusés d'obtusion et de torpeur.

*
* *

Dans son rapport à la troisième Sous-Commission épidémiologique de la *Conférence sanitaire Internationale* de Paris (1926), M. le Professeur CHAGAS avait écrit :

« ... 3° Dans les pays où sévit la fièvre jaune, la condition « endémique de cette maladie est maintenue par les cas frustes « ou bénins, surtout constatés chez les enfants et parmi les « indigènes qui présentent de ce fait un certain degré d'immu- « nité... ».

Les 5 observations que nous venons de présenter, permettent de conclure que les enfants européens présentent ordinairement des formes de fièvre jaune semblables à celles des adultes ; formes frustes ou bénignes, formes graves, formes mortelles nous paraissent devoir s'évaluer dans les mêmes proportions chez les enfants et chez les adultes.

Remarquons que les statistiques du Congo Belge aboutissent à des conclusions semblables en ce qui concerne les Indigènes. Le nombre de décès par rapport aux cas a été, chez eux, aussi élevé que chez les Européens.

Si les formes de la maladie sont comparables chez les enfants et chez les adultes, il en est de même des symptômes constatés et de leur intensité. Par exemple, la petite malade âgée de 5 ans, qui fait l'objet de l'observation n° 4 a présenté des vomissements noirs aussi abondants que ceux de certains adultes ; ses urines renfermaient 4 g. 50 d'albumine.

Peut-être la symptomatologie des malades enfants présente-t-elle une particularité : c'est une fréquence prédominante des phénomènes neuro-psychiques.

*
* *

Il convient, enfin, de signaler l'intérêt que présente la question de la fièvre jaune des enfants au point de vue prophylactique.

Plus encore que pour les adultes, les cas frustes ou bénins des enfants seront inaperçus du médecin ; il attribuera volontiers les symptômes de début des cas moyens et graves à toutes autres affections fébriles de l'enfance : l'insolation, le paludisme, les parasites intestinaux, les irritations du sac méningé...

Mais le médecin n'est pas ici seul en cause ; on peut écrire que si les petites malades qui font l'objet des observations 1 et 2 avaient été atteintes seules, les parents, croyant à un embarras gastrique banal, ne l'auraient même pas fait appeler. Or, pendant le temps que durent les trois premiers jours de la maladie, que de stégomyias peuvent s'infecter !

Encore convient-il de signaler que chez tous les Européens, actuellement, un petit malade est toujours placé, à la saison chaude, sous moustiquaire, au moins pendant la sieste et la

nuit, car l'éducation prophylactique de la population a fait réellement de grands progrès.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la population syrienne dont la grande majorité n'entoure l'enfance d'aucune protection.

Les trois brèves observations suivantes montreront le danger du petit malade syrien :

OBSERVATION VI. — O. R..., Syrien, 8 ans.

Entré à l'hôpital le 14 juin. Le petit malade arrive dans le coma et meurt dans la journée.

Les parents fournissent les renseignements les plus contradictoires.

Teinte terreuse des téguments pouvant être attribuée au paludisme.

Analyse des urines. — Matin. Albumine : 1 g. 10; NaCl : 1 g. 28.

Vers 10 h. par sondage : Albumine : 2 g. 70; NaCl : 2 g. 04.

OBSERVATION VII. — A. N..., Syrien, âgé de 14 ans.

Entre à l'hôpital le 19 juillet au soir et meurt le 20 juillet au matin.

Analyse des urines : Albumine : 0,95 ; NaCl 1,17.

OBSERVATION VIII. — A. K..., âgé de 3 ans.

Entré à l'hôpital le 31 octobre; on note : vomissement noirâtre peu abondant; suffusions sanguines sur les plans déclives; sub-ictère accentué; sudation générale; asthénie prononcée.

Température : 38°-37°. On ne peut obtenir de l'urine.

Le 1er novembre. — Coma, vomissements noirs fréquents; cris répétés; entérorragie assez abondante (évacuation de sang par l'anus); respiration embarrassée; pouls filiforme, carphologie. Décédé à 10 h. 15.

On arrive, à l'aide des parents, à reconstituer assez nettement l'observation suivante :

Début le 27 octobre. — Langue saburrale.

Température : 39°7-39°8.

28 octobre. — Un peu d'agitation. Température : 38°8-39°2.

29 octobre. — Même état d'agitation; rend tout liquide et médicament absorbé; trois vomissements aqueux pendant la nuit; vomissements bilieux le matin. Température : 38°9-39°1.

30 octobre. — Photophobie; intolérance stomacale complète; sub-ictère qui détermine l'entrée à l'hôpital. Température : 39°5-39°.

*
* *

On conçoit, que, dans de telles conditions l'acte prophylactique anti-amaril qui consiste à pratiquer l'isolement du malade dès le début de la maladie est impossible à mettre en application. — Dans les 3 cas que nous venons de rapporter, le petit fébricitant n'a été ni déclaré, ni connu.

On ne peut songer qu'à détruire les insectes ailés infectés dans la maison et dans un périmètre de 200 m. autour de la maison, au moment où le diagnostic est établi.

Mais s'agit-il bien de fièvre jaune? Les petits malades Syriens arrivent à l'hôpital dans le coma ; les autopsies chez ces sujets, déjà profondément impaludés ne fournissent pas d'indications bien nettes. Sur quels éléments se baser pour établir le diagnostic ?

Dans l'observation n° 8, les vomissements noirs observés étaient la signature du typhus amaril.

Mais dans les observations n°s 6 et 7, seule la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines a permis, non pas de faire un diagnostic clinique de certitude, mais de provoquer la mise en œuvre des mesures de prophylaxie.

Et cette dernière constatation fait encore ressortir l'importance capitale dans la fièvre jaune, du symptôme albuminurie, qui intervient non seulement pour assurer le diagnostic, commander le traitement, établir le pronostic, mais encore pour permettre des mesures prophylactiques rétrospectives.

M. MARCEL LEGER. — F. CAZANOVE attire, à juste titre, l'attention sur l'importance des enfants comme porteurs de germes en période d'endémicité amarile. Il nous a présenté 8 observations de Fièvre jaune indiscutable, dont 4 chez de jeunes Syriens de Dakar. L'enfance est donc frappée dans une proportion élevée, puisque le nombre total des Syriens atteints du mal, au cours de l'année 1927, est seulement de 31, d'après les statistiques présentées par AUDIBERT au *Comité d'office international d'Hygiène publique* (déc. 1927).

CAZANOVE montre que la fièvre jaune a affecté chez les enfants toute la gamme de virulence, depuis les cas extrêmement bénins, décelés seulement à l'occasion de la maladie des parents, jusqu'aux cas à grands fracas se terminant par la mort.

Ces faits cadrent absolument avec ce qu'a décrit notre président, le Prof. MARCHOUX, dans le *Traité d'Hygiène*, article Fièvre jaune : « La maladie atteint les jeunes enfants de moins de « six mois d'une façon si bénigne, elle présente chez eux des « symptômes si légers qu'elle passe la plupart du temps inaper- « çue. Au bout de 24 ou 48 h., pendant lesquels l'humeur de « l'enfant a paru plus maussade que d'habitude, tout est fini. « Chez des enfants un peu plus âgés » — [c'est le cas des petits malades de CAZONOVE] — « la maladie se déclare plus nettement. « Mais bien des fois des médecins cependant expérimentés n'ont « porté le diagnostic qu'à l'apparition inattendue d'un vomisse- « ment noir. Ces formes abortives de la fièvre jaune sont le plus « souvent insignifiantes en elles-mêmes, mais elles restent très « graves au point de vue social, parce qu'elles demeurent incon- « nues ».

Ce sont les atteintes légères de fièvre jaune pendant le tout premier âge qui expliquent l'immunité presqu'absolue dont jouissent les autochtones adultes dans les régions où le typhus amaril est endémique.

Cette notion a été exprimée pour la première fois, semble-t-il, par le médecin de la Marine LOTA, en 1870.

« Les fièvres, écrit-il, qui frappent les enfants créoles pendant les épidémies de fièvre jaune sont des formes plus ou moins atténuées de celle-ci, et l'immunité dont jouissent les créoles adultes n'est pas un bénéfice de race ou de climat, c'est une préservation acquise par une atteinte antérieure de cette affection ».

Et BÉRENGER-FÉRAUD, qui accepta l'idée de LOTA, rapporte que les habitants de l'intérieur à Cuba et au Mexique envoient leurs enfants sur la côte dans des foyers de typhus amaril, lorsque l'épidémie n'est pas sévère, dans l'espérance de les prévenir pour l'avenir par une atteinte légère ne mettant pas leur vie en danger.

Il n'y a donc pas une immunité naturelle de race dans la Fièvre jaune. Dans l'épidémie qui a sévi à Dakar en 1927, les Syriens et leurs enfants, comme le montre CAZANOVE, ont payé un lourd tribut à la maladie, aussi bien que les Européens. Par contre, aucun cas n'a été décelé, chez les adultes noirs ou leurs enfants, par les médecins municipaux chargés de la prophylaxie des maladies infectieuses, parmi la population autochtone. Comment expliquer cette chose, qui est en contradiction avec les observations faites par les Anglais tant en Nigeria qu'en Gold Coast durant la même année? A Accra, par exemple, le quartier occupé par les Européens a été épargné; le quartier noir a été décimé. L'explication donnée par F. SOREL d'une mortalité plus grande, à ce moment-là, chez les indigènes de Dakar pour « accès pernicieux », « urémie », « anurie », est certes valable, bien qu'il soit étonnant que chez aucun des malades vus par les médecins de l'Etat civil il n'y ait eu des cas éclatants, forçant le diagnostic. Ne peut-on admettre aussi que l'épidémie a sévi chez les noirs, les années précédentes, alors que l'attention n'était pas encore attirée sur la Fièvre jaune et sur la constitution d'un foyer d'infection?

Il est en effet absolument établi, pour emprunter le langage imagé de SIMOND, que la Fièvre jaune n'est pas comme un fidèle chien de garde qui se jette sur les étrangers et ne fait jamais de mal au personnel de la maison.

M. MARCHOUX. — Malgré l'intérêt de la communication de

M. CAZANOVE il me semble difficile d'en déduire que les enfants présentent à la fièvre jaune une sensibilité égale à celle des adultes. Lui-même admet d'ailleurs que les enfants font courir des risques particulièrement graves en raison du caractère fruste et bénin de leurs atteintes.

Quant à moi, je partage l'opinion du D[r] CHAGAS, d'autant plus que je l'avais exprimée bien avant lui en considération des constatations faites au moment où je me trouvais avec mes collègues en mission au Brésil. Cela ne veut pas dire que tous les enfants soient à l'abri des formes graves, ni qu'ils présentent les mêmes symptômes à tout âge.

Nous avons maintes fois observé que des nourrissons venus à à l'hôpital avec leur mère malade de fièvre jaune, ne manifestaient que des symptômes passagers et insignifiants, alors que la mère succombait. Au fur et à mesure qu'ils avancent en âge la sensibilité des enfants augmente et à 12-14 ans ils ne se distinguent guère des adultes. Mais, dans un pays où la fièvre jaune est endémique, les nouveau-nés contaminés, sans manifestations nettement perceptibles, acquièrent cette immunité relative dont jouissent les adultes. En temps d'épidémie on voit souvent tous les membres d'une même famille atteints, sans cause décelable, de phénomènes fébriles, qui ne sont que de la fièvre jaune.

D'ailleurs, comme je l'ai fait ressortir dans mon article du *Traité d'Hygiène*, au moment où la fièvre jaune régnait en souveraine dans les ports brésiliens, il était de notion courante qu'en s'éloignant du foyer pour une période assez longue, on retrouvait une sensibilité égale à celle des étrangers. Les Brésiliens qui séjournaient plusieurs années en Europe, les enfants qui vivaient dans les collèges de Pétropolis, contractaient fréquemment une fièvre jaune grave quand ils revenaient dans le foyer. S'ils perdaient l'immunité en s'écartant, c'est qu'en restant ils la conservaient par des infections répétées. Je serais, comme M. LEGER, porté à croire que si les Indigènes de Dakar n'ont pas fourni de morbidité sérieuse, c'est qu'ils s'étaient trouvés en rapport avec le virus dès 1926 et peut-être 1925.

Considérations sur une épidémie de peste à Oran.

Par DUFFAU et LALLEMENT.

La peste est une affection qui a depuis longtemps sa place dans l'épidémiologie de l'Afrique du Nord et, en particulier, d'Oran. Cette ville doit à son port qui transite avec toutes les

parties du monde l'apparition de quelques rares cas chaque année. En 1926, la maladie présenta dans la seconde quinzaine de septembre une certaine recrudescence ; quelques cas surgirent suivis bientôt d'une accalmie — fin octobre, de nouveaux cas se présentèrent isolés — puis tout semblait devoir rentrer dans le calme quand, le 23 novembre, la peste prit brusquement un caractère épidémique. Grâce aux mesures prises, l'épidémie fut bien vite enrayée et dès janvier 1927 on ne notait plus de cas de peste à Oran. Il nous fut donné d'observer cinquante-quatre cas de peste sous toutes ses formes pendant cette période et nous allons essayer de mettre en lumière les observations qu'il nous fut donné de faire.

Peste bubonique. — C'est surtout au début de l'épidémie, pendant les mois de septembre et octobre que fut observée cette forme. Les cas furent sporadiques, disséminés tant au point de vue de la chronicité que de la topographie urbaine ; toutefois il y eut deux petits foyers, l'un dans une maison de grains, l'autre dans un entrepôt de sacs. Le nombre de sujets atteints de peste bubonique s'éleva à seize ; treize présentèrent des ganglions inguinaux ou cruraux, deux des ganglions cervicaux, un, des ganglions axillaires.

Le diagnostic fut facilement établi par l'examen direct et l'inoculation de la sérosité au cobaye après ponction du ganglion. Nous ne saurions trop insister sur une donnée devenue classique : quand on se trouve en face d'un ganglion, surtout s'il est suppuré, on a intérêt à ponctionner non au centre mais dans la périphérie, dans la zone d'infiltration œdémateuse. Les bacilles de Yersin y sont plus nombreux, et s'y maintiennent longtemps, même dans les cas de suppuration. Nous avons pu de la sorte faire nombre de diagnostics.

La mortalité fut assez élevée, puisque cinq sujets moururent ; il est vrai de dire que ces malades ne furent pas traités ou le furent très tardivement. Ceux qui furent traités dans les premiers jours évoluèrent normalement ; chute rapide de la température, résorption de l'inflammation dans les ganglions non suppurés, cicatrisation assez lente dans les ganglions suppurés.

Le traitement par le sérum spécifique antipesteux a donc donné les meilleurs résultats quand l'affection était purement locale. A ce sujet, nous nous permettons de recommander les injections de sérum dans le territoire anatomique voisin de l'infection ; ainsi quand nous avons affaire à des ganglions inguino-cruraux, il paraît intéressant de pousser une première injection au-dessus dans la région inguino-abdominale, une seconde injection au-dessous dans la région crurale. Ces injections

locales paraissent compléter la barrière anatomique et entraîner une résorption beaucoup plus rapide.

Peste septicémique. — Elle fut observée sur deux sujets. Comme ces deux cas apparurent tout à fait au début de l'épidémie alors que l'attention n'était pas attirée de ce côté, ce furent deux trouvailles de laboratoire. Les deux malades habitaient deux quartiers totalement différents où n'avait encore été constaté aucun cas de peste; le premier sujet, une femme, travaillait dans un atelier de sacs qui fut reconnu comme un centre de peste murine et par la suite humaine; le deuxième sujet, un jeune homme, fut le seul malade du quartier. Les deux cas étaient entrés à l'hôpital avec les symptômes d'une maladie infectieuse hypertoxique : température très élevée, facies vultueux, yeux injectés, bouche sèche, langue rôtie. Le diagnostic fut fait par l'hémoculture et consécutivement par l'inoculation du germe au cobaye. Chez les deux malades, l'évolution fut de plus longue durée qu'on ne le décrit habituellement dans cette forme. Le premier cas, après avoir évolué pendant cinq jours sans localisations secondaires, présenta au sixième jour de la pneumonie avec bacilles de Yersin dans les crachats; il fut enlevé au huitième jour. Le 2e malade, après avoir présenté pendant six jours des phénomènes de toxi-infection profonde, fit une ophtalmie purulente qui nécessita l'énucléation de l'œil droit où fut isolé le bacille de Yersin ; à l'œil gauche il fit une conjonctivite simple qui céda au traitement médical. Les phénomènes infectieux cédèrent peu à peu vers le vingtième jour et la maladie évolua vers la guérison. Le traitement pour les deux malades avait consisté dans la sérothérapie à hautes doses sous-cutanées ou intra-veineuses. Ce qui paraît intéressant à noter c'est la virulence relativement faible dans ces deux cas du bacille de Yersin; alors que la terminaison mortelle est de règle vers le 4e ou 5e jour, ici la première malade résiste jusqu'au 9e jour où elle succombe à une localisation pulmonaire — l'autre malade au contraire malgré des complications oculaires, résiste et guérit.

Peste pulmonaire. — Le 22 novembre, l'un de nous appelé auprès de malades suspects, fit devant le tableau clinique le diagnostic de peste pulmonaire, et l'enquête menée de suite révéla la présence de deux foyers constitués par deux familles parentes dont les membres se voyaient chaque jour et qui par conséquent s'étaient contaminées au même cas originel. Le 22 novembre, sept malades furent hospitalisés ; le 23 novembre, huit; le 24 novembre, six. Pendant les jours qui suivirent les cas allèrent en diminuant pour finalement disparaître le 12 décembre; le nombre total s'éleva à trente-six.

Les malades se présentèrent presque tous selon le même type : température élevée, facies convulsé avec yeux injectés, toux fréquente, pénible, expectoration abondante, séreuse, spumeuse teintée de sang ou même franchement hémoptoïque. Au point de vue objectif, on ne trouvait nullement les symptômes de la pneumonie franche ; la respiration était rude, à timbre élevé avec de gros râles humides, des sibilances, parfois des râles sous-crépitants. Le diagnostic fut fait pour tous les cas au laboratoire par l'hémoculture, l'examen des crachats avec inoculation au cobaye — et pour quelques cas à vérifier *post mortem*, les recherches mises en œuvre furent la séro-réaction et la ponction pulmonaire.

L'hémoculture en bouillon peptoné était pratiquée systématiquement sur chaque sujet à son entrée à l'hôpital. Sur 24 hémocultures, 18 furent positives ; le bacille pesteux pousse rapidement et 18 à 20 h. après l'ensemencement, il était facile d'identifier le bacille de Yersin qui se présentait presque toujours en longues chaînettes de cocco-bacilles tantôt parallèles, tantôt entrecroisées.

L'examen des crachats nous permit de dépister régulièrement chez tous les cliniquement suspects le bacille de Yersin. Au point de vue cytologique, la réaction cellulaire était faible ; au milieu de nombreux globules rouges, on notait à peine quelques leucocytes polynucléaires, quelques cellules épithéliales. Au point de vue de la flore microbienne, sur 36 cas positifs, le bacille pesteux existait 18 fois à l'état pur ; neuf fois il était associé au pneumocoque et au Micrococcus tétragène ; six fois, il était associé au staphylocoque et au Micrococcus tétragène ; trois fois au staphylocoque et au streptocoque. Le nombre de bacilles pesteux était variable ; d'une façon générale, assez rares au début de l'affection, ils étaient en très grande abondance pendant les heures qui précédaient la mort.

La séro-réaction qui pourrait être un moyen de diagnostic rétrospectif fut faite selon la technique classique chez cinq sujets avec un résultat négatif.

La ponction pulmonaire fut le moyen employé pour faire la vérification du diagnostic *post mortem* ; elle donna des résultats parfaits. La sérosité sanguinolente recueillie de cette façon montra chaque fois un grand nombre de bacilles dont l'identification fut facile.

L'évolution de la maladie correspondit aux données classiques ; la mortalité fut effrayante ; sur 36 cas, 34 mouraient du 2e au 6e jour de la maladie.

Le traitement institué fut basé presque uniquement sur la

sérothérapie ; celle-ci fut pratiquée à très hautes doses en injections soit sous-cutanées soit intra-veineuses. Les malades presque tous indigènes supportèrent très bien les injections intraveineuses sans phénomène de choc marqué, mais néanmoins sauf dans deux cas l'insuccès fut total.

Après avoir vu les trois formes sous lesquelles se présenta cette épidémie de peste, il paraît intéressant, comme on l'a fait dans d'autres cas semblables, de se demander comment cette affection qui ne se montra au début que sous des cas isolés devint brusquement une épidémie de peste pulmonaire.

Parmi les conditions favorisantes qu'on a déjà signalées, existe la grippe. Or à Oran, il n'existait aucun foyer grippal à cette époque; une enquête menée soigneusement permit de déterminer que la morbidité était nulle à cette époque; et aucun cas de grippe ne fut signalé pendant les deux mois où nous eûmes affaire à la peste. D'autre part, nous ne trouvâmes pas dans les crachats des sujets de germes du genre pneumocoque ou streptocoque, dont l'association paraît nécessaire à l'évolution de la peste pulmonaire. La statistique faite plus haut des diverses expectorations semble indiquer qu'en dehors du bacille de Yersin les autres germes représentaient la flore banale saprophyte des voies aériennes.

Pour en revenir à la genèse de la peste à forme pulmonaire dans notre cas, voici une explication qui nous paraît plausible. Dans la famille indigène où éclata la peste pulmonaire le premier sujet qui décéda le 23 novembre présentait une adénite axillaire. L'origine de l'affection était à n'en pas douter une piqûre de puce dans le territoire du membre supérieur, puis par la voie lymphatique et sanguine la propagation de l'affection s'était faite au poumon voisin. Le premier cas était créé par contagion indirecte, les autres par contage direct allaient suivre rapidement.

Contagion : Contagion indirecte. — Cette épidémie fut une preuve de plus du rôle des rats et des puces dans la transmission de la peste. A Oran, comme dans tout port les rats, en l'espèce le *Mus decumanus*, sont très nombreux. Or, pendant toute la période de l'épidémie, nous assistâmes à une épizootie murine. L'un de nous trouva au niveau des foyers de peste humaine dans les caves, dans les sous-sols, dans les égouts de nombreux rats morts ou malades.

Dans l'un des premiers foyers de la maladie (un établissement de louage de sacs) ce fut uniquement les souris qui furent reconnues atteintes; on n'y trouva aucun rat d'égout malade. Ce fait donne à penser que des puces pestifères contenues dans

des sacs venus des pays contaminés infectèrent les rongeurs locaux.

Un de nos confrères qui rechercha le bacille de Yersin chez des rats capturés dans les zones infestées le trouva dans la proportion de 10 o/o. D'autre part les foyers de peste humaine se superposèrent sensiblement aux foyers de peste murine ; c'est aux environs du port, et dans une maison d'entrepôt de sacs, lieux de refuge, par excellence, des rats qu'éclatèrent et essaimèrent la plupart des cas de peste. La liaison du rat à l'homme fut naturellement assurée par les puces, *Xenopsylla cheopis*, qui existent en grand nombre sur les rats de notre région. On peut dire que tous les cas de peste bubonique et les deux cas de peste septicémique — tout à fait isolés au point de vue topographique — furent l'œuvre de la contagion indirecte.

Contagion directe. — La peste pulmonaire fut surtout l'œuvre de la contagion directe ; alors que dans les formes bubonique et septicémique les cas furent sporadiques, isolés, dans la forme pulmonaire, ce fut l'éclosion en foyer. Dès les premiers cas constatés, les deux familles qui avaient été au contact de ces malades furent toutes contaminées. L'un des membres de cette famille qui se trouvait là par hasard en visite retourna dans son village après avoir passé quelques heures. Quatre jours après la peste pulmonaire se déclarait et il mourait quarante-huit h. après ; mais pendant ces deux jours, il contaminait sa femme et son beau-père qui à leur tour étaient pris par la maladie. La raison de l'extrême contagiosité de la maladie se trouve d'un côté dans les caractères de la toux, de l'autre dans la quantité énorme de bacilles expectorés. Le malade a une toux fréquente presque permanente, quinteuse, saccadée avec une force de projection extraordinaire. Les bacilles sont nombreux, quelquefois en culture pure ; dans les cas moyens, on trouve huit à dix bacilles par champ microscopique.

Cette contagiosité trouve évidemment son adjuvant dans le manque total des règles d'hygiène. A Oran, la peste pulmonaire évolua presque uniquement en milieu indigène ; une famille arabe vit pêle-mêle dans une ou deux pièces, et pas plus la propreté corporelle que la propreté de l'habitation n'entrent guère en pratique. On a pu voir tout de suite combien l'observance des règles d'hygiène et des mesures de prophylaxie donne des résultats radicaux en constatant qu'à l'infirmerie indigène et à l'hôpital il ne se produisit aucun cas de peste dans le personnel médical et hospitalier. Donc, de l'apparition de la peste en milieu indigène, il faut se garder de conclure à une prédisposition quelconque de la race mais songer plutôt à un con-

cours de circonstances adjuvantes qui favorisent mieux la propagation de la maladie.

Devant la contagion par le bacille pesteux, il paraît intéressant de se demander, comme l'ont fait plusieurs auteurs et tout récemment GIRARD, quel est le mode de propagation anatomique du bacille pesteux. Le germe déposé au contact de la bouche ou du nez pénètre-t-il par les voies aériennes ou par la voie lymphatico-sanguine? Par contre-coup, la peste va-t-elle constituer une affection pulmonaire d'emblée ou, au contraire, se présentera-t-elle comme une septicémie avec localisation pulmonaire? En faveur de cette dernière hypothèse l'un de nous peut citer deux exemples. Un des premiers cas de peste pneumonique que nous découvrîmes concernait une femme indigène présentant des signes de congestion pulmonaire avec crachats sanglants; elle avait en plus un bubon cervical sous-maxillaire indiquant que l'affection s'était faite par les parties hautes, le nez probablement. Le deuxième cas est plus typique encore, car il montre sur le vif l'entrée du virus par la conjonctive. Il s'agit d'une femme bien portante isolée à l'hôpital comme ayant été en contact avec les malades. Elle est vaccinée à son entrée; deux jours après son isolement, elle présente de la conjonctivite de l'œil droit, puis le lendemain de l'adénite rétro-auriculaire du même côté; elle meurt le surlendemain avec des symptômes de pneumonie asphyxique.

D'autre part, nous avons pratiqué systématiquement l'hémoculture chez tous les malades qui, suspects, entraient à l'hôpital; certaines étaient faites au début de la maladie, d'autres en pleine période, d'autres enfin à la période préagonique. Comme nous l'avons déjà dit : sur 22 hémocultures pratiquées chez des sujets qui firent de la peste pulmonaire, 18 étaient positives. Cela semblerait indiquer que, de même que dans la fièvre typhoïde le germe existe dans le sang et secondairement dans l'intestin, ici, il existe d'abord dans le sang avant de se localiser dans le poumon. Quatre hémocultures certes furent négatives, mais dans toutes les septicémies, on trouve largement cette proportion déficitaire qui peut tenir soit à la faible quantité de sang prélevée, 2 à 3 cm^3, soit à la disparition du germe de la circulation sanguine. D'après ces constatations la peste pulmonaire paraît précédée du stade septicémique, et le bacille de Yersin se localiserait sur le poumon soit par affinité élective soit par accoutumance.

La violence et la rapidité de la contagion sont sûrement facteurs de la virulence du germe; or celle-ci, après deux ou trois passages, devient suraiguë. Parmi les derniers malades qui

avaient dû être frappés après trois passages, nous eûmes deux sujets, bien portants auparavant qui firent une évolution fatale en 36 h. Mais en somme il nous fut impossible de vérifier le parallélisme de la virulence et de la contagiosité car, grâce à l'excellence de la prophylaxie, l'épidémie fut rapidement enrayée.

Mesures prophylactiques. — Dès les premiers cas de peste, les mesures de prophylaxie les plus rigoureuses furent prises par le service d'hygiène. La ville dans toute la région contaminée fut divisée en secteurs qui furent placés chacun d'eux sous la surveillance d'un médecin. Ce praticien avait sous ses ordres une équipe de désinsection et de dératisation et une équipe de vaccination. La dératisation fut pratiquée par tous les moyens connus, et sur chaque rat était recherché par l'un de nous le bacille de Yersin. Cette recherche systématique nous permit de constater qu'il y avait superposition de l'épidémie humaine et de l'épidémie murine. Tous les locaux dans les secteurs infestés furent l'objet d'une désinfection soignée ; les moyens utilisés dans ce but furent les fumigations massives d'anhydride sulfureux et l'inondation complète du sol par une solution de crésyl au cinquantième.

Tous les sujets qui appartenaient à la famille d'un malade ou qui avaient été en contact avec lui furent immédiatement isolés à l'hôpital ou à l'infirmerie indigène. De même le médecin hygiéniste qui chaque matin inspectait les maisons de son secteur faisait isoler de suite les suspects.

Les décès qui se produisaient en ville furent soigneusement surveillés et pour tous ceux qui paraissaient anormaux ou qui concernaient des malades n'ayant pas été vus par un médecin, une ponction pulmonaire était faite afin de rechercher le bacille de Yersin.

Enfin, pour assurer la prophylaxie individuelle, dès le premier jour, on pratiqua la vaccination en masse dans toute la région contaminée : 3.327 vaccinations furent faites avec trois injections pour chaque personne à immuniser.

Grâce à cet ensemble de mesures l'épidémie qui paraissait à un moment donné vouloir prendre une grande extension était assez rapidement jugulée, et un mois environ après l'application intégrale de ce programme, tout cas de peste avait disparu.

Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital d'Oran.

L'arsénorésistance dans le traitement de la trypanose humaine par le tryponarsyl (tryparsamide belge),

Par A. Barlovatz.

Nous publions ici une série d'observations, de malades du sommeil, traités par le tryponarsyl, et parfois le tryparsamide, que nous considérons d'ailleurs comme semblables.

Un premier groupe d'observations comprend des malades, chez qui le tryponarsyl n'a pas amené de stérilisation, même temporaire, les trypanosomes persistant dans la circulation périphérique.

La plupart de ces malades ont subi une cure assez intensive au tryponarsyl sans résultat ; il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur ces faits, qui ont une certaine portée pratique, notamment dans les missions de prophylaxie itinérante. Il est bon de prévoir un certain pourcentage d'échecs totaux du traitement par les arsenicaux du genre du tryparsamide, et d'envisager pour ces cas l'emploi d'autres trypanocides.

Quel est le pourcentage des arsénorésistances au tryponarsyl dans le Mayumbe Belge, où nous avons recueilli nos observations? Nous n'avons pas établi de statistique à cet égard, mais nous pouvons dire, que la proportion des échecs complets est probablement supérieure à 1 o/o et inférieure à 5 o/o ; en tout cas, ils ne sont pas négligeables.

Cela ne veut pas dire, que nous comptons sur 95 o/o à 99 o/o de guérisons, le chiffre des guérisons ne pourra être fixé qu'après de nombreuses années, et nous ne croyons pas, qu'il atteindra jamais un taux pareil. Mais entre l'échec absolu, c'est-à-dire le défaut de stérilisation même momentanée, et la guérison définitive, il y a toute une série d'intermédiaires, dont nous aurons d'ailleurs l'occasion de reparler brièvement.

Le terme « d'arsénorésistance » employé demande une définition ; en effet l'échec d'un médicament trypanocide contenant de l'arsenic n'implique pas nécessairement l'inefficacité d'autres arsenicaux.

Nous avons choisi le terme ci-dessus, parce que nous avons observé, que dans la majorité des cas au moins, où le tryponarsyl ne stérilisait pas le malade, les deux autres arsenicaux couramment employés, l'atoxyl (ou arsanilate de soude, ou trypoxyl) et le novarsénobenzol Billon (914) ne stérilisaient pas davantage.

En effet, sur 8 malades non stérilisés par le tryponarsyl, et ayant reçu subséquemment une dose normale d'atoxyl, trypoxyl ou arsanilate de soude, cette seconde injection fit disparaître les trypanosomes des ganglions 3 fois seulement; encore cette disparition semble-t-elle due dans deux de ces cas, les n°s 2010 et 2012, au hasard d'une crise trypanolytique ou à un phénomène de stérilisation tout passager, un traitement antérieur par l'arsanilate ayant été suivi assez rapidement de la constatation de trypanosomes.

Dans 8 cas, où le novarsénobenzol fut employé après le tryponarsyl, les trypanosomes ne disparurent que 2 fois.

Cette proportion d'insuccès est énorme comparée avec celle que l'on obtient avec ces mêmes produits administrés à des malades du sommeil pris au hasard, chez lesquels la stérilisation temporaire, après une injection, est la règle.

L'on en peut conclure légitimement à l'existence d'un état particulier de résistance aux 3 arsenicaux employés, et adopter la formule que voici : *En cas d'insuccès du tryponarsyl* (*tryparsamide*) *il semble préférable de recourir d'emblée à des trypanocides non arsenicaux.*

Voici quelques observations de malades résistants au tryponarsyl traités subséquemment, à titre d'essai, avec d'autres arsenicaux.

Observation 1. N° 2003. — KIKUAKA MATEMBULA, adulte, capita de Yanga, poids en 1928, 56 kg. Trouvé porteur de trypanosomes par ponction ganglionnaire le 8-7-24.

A reçu en 1924 et 1925, 24 g. d'atoxyl et en 1926, 24 g. de tryponarsyl ailleurs.

Reçoit du 21-2-27 au 5-6-27, 13 fois 2 g. de tryponarsyl à Pandji.

Une année après, le 26-6-28, se présente avec de gros ganglions fourmillant de trypanosomes, il reçoit 2 g. de tryponarsyl intraveineux. Le lendemain les trypanosomes persistent. L'état général est bon, il y a dans le liquide céphalorachidien 32 leucocytes au mm^3.

Il reçoit alors du 27-6-28 au 13-8-28, 3 g. de Germanine, qui amène la disparition des trypanosomes périphériques, et le 3-9-28 et le 10-9-28 encore 2 g. de Germanine. Le 17-9-28 il n'y a plus de trypanosomes dans les ganglions, et la ponction lombaire démontre 1 1/2 leucocytes au mm^3.

La Germanine a donc eu ici une influence heureuse sur la leucocytose rachidienne, qui est revenue à la normale.

Observation 2. N° 2011. — MALUELA NIANGA, garçon de 10 ans, 37 kg en 1928. Reconnu trypanosé le 31-3-24 par ponction ganglionnaire. A été traité à l'atoxyl (15 piqûres) ailleurs.

Le 19-9-28 trypanosomes dans les ganglions. Reçoit 1 g. de tryponarsyl intraveineux, sans résultat, et le 25-9-28, 1,5 g. de tryparsamide, et le 28-9-28, 60 cg. d'arsanilate, intraveineux également. Le 1-10-28 trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Le 13-10-28 ponction lombaire : pas de leucocytose exagérée.

Observation 3. N° 2013. — Kitete Panzu, homme adulte, 60 kg. Le 16-4 28 l'on ne trouve pas de trypanosomes, mais une leucocytose rachidienne de 18 par mm³. Il reçoit du 16-4-28 au 30-5-28, 10 g. de tryponarsyl.

Le 21-9-28 il est trouvé porteur de gros ganglions typiques, qui manquaient lors du premier examen. Cet ensemble de symptômes nous amène à poser le diagnostic de trypanose arsénorésistante, et nous pratiquons la ponction ganglionnaire seulement deux jours après lui avoir administré 2 g. 1/2 de tryparsamide Poulenc intraveineux ponction ganglionnaire qui révèle des trypanosomes.

Il reçoit alors 75 cg. de novarsénobenzol Billon, et le 28-9-28 la ponction ganglionnaire est négative.

Le malade est alors soumis à un traitement à la Germanine-émétique-urotropine.

Observation 4. N° 2012. — Zita Tiama, jeune homme, 53 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 28-3-24 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1924 et 1925 de nombreuses piqûres d'atoxyl ailleurs. Le 4-6-26 ponction lombaire : 3 leucocytes au mm³ ; ponction ganglionnaire négative.

Reçoit du 20-12-27 au 4-4-28, 12 fois 2 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 18-9-28 ponction ganglionnaire positive et injection de 1 1/2 de tryponarsyl. Le 24-9-28 trypanosomes dans les ganglions et injection de 2 g. du même médicament. Le 28-9-28 les trypanosomes persistent ; injection de 80 cg. d'arsanilate. Le 2-10-28 ponction ganglionnaire négative, le 13-10-28 P. L : 2 leucocytes au mm³.

Le malade est soumis au traitement par l'association Germanine-émétique.

Observation 5. N° 2002. — Sasa Navinga, garçon, 39 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 25-4-25 par ponction ganglionnaire. A subi ailleurs 2 cures à l'atoxyl (14 gr. en tout). Le 2-3-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³. Reçoit du 7-3-27 au 27-6-27, 24 g. de tryponarsyl ailleurs, et en janvier et février 1928, 11 g. de tryponarsyl. Le 14-2-28 trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Reçoit du 14-2-28 au 23-5-28, 24 g. de tryponarsyl, 10 cg. d'émétique et 2 piqûres de novarsénobenzol ailleurs.

Le 16-8-28 ponction ganglionnaire : trypanosomes.

Du 25-8-28 au 29-8-28, 3 g. de tryparsamide Poulenc en 2 piqûres. Le 29-8-28 trypanosomes ganglionnaires, leucocytose rachidienne : 335 au m³ ; injection de 45 cg. de novarsénobenzol ; le 3-9-28 trypanosomes dans les ganglions.

Observation 6. N° 2006. — Samba Bambi, femme de Kiobo, 45 kg. en 1928. Reconnue trypanosée le 4-11-22 par ponction ganglionnaire. A reçu les cures suivantes :

1923 18 piqûres d'atoxyl
1925 12 piqûres d'atoxyl
1926 12 piqûres de tryponarsyl
1927-3-1928 12 piqûres de tryponarsyl ailleurs.

Le 24-7-28 ponction ganglionnaire positive (tryp.), arsanilate 70 cg.

Le 30-7-28 novarsénobenzol 75 cg.

Le 2-8-28 tryparsamide 2 g.

Le 3-8-28 trypanosomes dans les ganglions, qui n'ont d'ailleurs disparu à aucun moment depuis le 24-7-28. Ponction lombaire : 3 leucocytes au mm³.

Observation 7. N° 1038. — LUTETE POLO, homme de 50 ans, de Kimbenza, 51 kg. en 1927-28. Reconnu trypanosé le 6-1-26 par ponction ganglionnaire.

A reçu du 6-1-26 au 8-2-27, 60 g. de tryponarsyl ailleurs; et du 31-8-27 au 26-11-27, 24 g. de tryponarsyl, contrôlés par nous.

Le 28-1-28 trypanosomes dans les ganglions.

29-1-28, 60 cg. de novarsénobenzol. 30-1-28 ponction ganglionnaire : trypanosomes. Injection de 50 cg. d'arsanilate. 31-1-28 trypanosomes dans les ganglions, qui disparaissent dès la première injection d'émétique de potasse. Du 31-1-28 au 6-2-28, 40 cg. d'émétique et environ 10 g. d'urotropine en injection. 6-2-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au m^3, mais beaucoup de grosses formes. Le malade a l'aspect d'un dormeur, quoi qu'il ne dort pas. Il reçoit du 12-2-28 au 12-3-28 encore 70 cg. d'émétique combiné avec de l'urotropine en injection. La stérilisation périphérique se maintient, mais la leucocytose rachidienne monte à 24 au mm^3. Du 15-3-28 au 26-3-28, 6 g. tryparsamide. 10-4-28 P. L. leuc. 10-4-28-22-5-28, 4 g. Moranyl et 2 g. de Germanine au mm^3. 28-5-28 : 9 leucocytes.

Chez ce malade des cures très intensives au tryponarsyl-tryparsamide — 62 g. du produit en 18 mois, pour 39 kg. de poids — ont paru n'avoir eu absolument aucun effet.

Chez ce malade l'on ne peut pas non plus attribuer l'insuccès du traitement à des doses insuffisantes, vu que 84 g. du médicament ont été administrés en 22 mois.

Chez les adultes, soit dit en passant, le traitement type consiste en 2 g. de tryponarsyl injectés dans les veines 1 fois par semaine : dose normale pour un adulte de 50 kg., et qui correspond à 4 cg. au kg.

Observation 8. N° 1046. — TSUNGU TIAMA, éphèbe de Kimbenza, poids fin 1927, 40 kg. Reconnu trypanosé le 14-1-26 par ponction ganglionnaire.

Reçu en 1926 15 × 2 g. tryponarsyl ailleurs; fin 1926-début 1927 encore 14 × 2 g.

Le 29-9-27 trypanosomes dans les ganglions.

Du 29-9-27 au 5-11-27 5,2 g. de novarsénobenzol.

Le 11-11-27 trypanosomes dans les ganglions. Ponction lombaire : 15 leucocytes au mm^3.

Nous perdons alors de vue le malade; qui dans un autre hôpital, est encore traité au tryponarsyl, dont il reçoit encore 32 g. du 12-11-27 au 31-3-28, ainsi que 50 cg. de Moranyl le 27-1-28.

Le 7-4-28 trypanosomes dans les ganglions, ponction lombaire : 112 leucocytes au mm^3.

Reçoit du 8-4-28 au 18-4-28 2,5 g. de Moranyl Poulenc.

21-4-28 : les trypanosomes ont disparu, 22 leucocytes au mm^3.

Le 1-5-28, 1 g. Moranyl. Le 11-5-28 6 1/2 leucocytes par mm^3 de liquide céphalo-rachidien.

Du 11-5-28 au 26-5-28 encore 1 g. de Moranyl et 2 g. de Germanine.

Le 28-5-28 ponction lombaire : 6 1/4 leucocytes au mm^3, pas de trypanosomes périphériques.

Ce malade a reçu, comme le précédent, de fortes quantités de tryponarsyl, 90 g. en 26 mois 1/2 pour 40 kg. de poids : l'on ne peut pas dire, que l'insuffisance des doses soit la raison pour laquelle le médicament a échoué.

A noter l'influence heureuse du Moranyl et de la Germanine sur la leucocytose rachidienne, qui passe de 112 à 6 1/4, ce dernier chiffre est d'ailleurs trop loin du taux normal (2) pour rendre probable une guérison définitive.

Observation 9. N° 2001. — SENGO BEMBO, femme de Maduda-Kayala. Reconnue trypanosée le 15-11-22 par ponction ganglionnaire, a été traitée par une trentaine d'injections d'atoxyl.

Le 4-4-28 trypanosomes dans les ganglions.

Reçoit du 10-4-28 au 29-7-28 12 fois 2 g. de tryponarsyl ailleurs, et le 28-8-28, 2 g. de tryparsamide à Pandji. Le lendemain, trypanosomes dans les ganglions, ponction lombaire : 2 leucocytes au mm^3. Reçoit 75 cg. d'arsanilate. Le lendemain, ponction ganglionnaire négative.

Un traitement émétique-Germanine est institué.

Nous possédons encore 3 observations analogues. Dans 2 cas, tryponarsyl, novarsénobenzol et trypoxyl Poulenc se montrèrent également impuissants à amener la stérilisation des ganglions. Chez le troisième, celle-ci suivit une piqûre de 914, alors que les deux autres arsenicaux n'avaient pas eu d'effet.

Voyons maintenant dans quelles conditions apparaît l'arsénorésistance telle que nous venons de la décrire.

Elle ne semble pas être due à des traitements insuffisants par les arsenicaux, les malades ayant reçu une ou plusieurs séries de piqûres, de 12 ou 15 injections chacune.

Chez 12 malades, reconnus trypanosés en 1926, 1927, 1928, l'arsénorésistance semble être apparue d'emblée.

Elle n'est pas davantage en rapport avec le degré d'altération du système nerveux :

Sur 33 observations de trypanosés arsénorésistants, dont nous tenons compte (nous ne possédons plus les notes relatives à une quinzaine d'autres malades du même genre), 14 avaient une leucocytose rachidienne normale, et 7 une leucocytose exagérée ; chez 12 malades la ponction lombaire n'a pas été faite, du moins en temps voulu pour affirmer, que le liquide céphalo-rachidien ait été d'apparence normale lorsque la dernière cure tryponarsylique fut commencée.

A quoi est alors dû le phénomène ? Nous préférons ne pas discuter cette question, et nous borner à rapporter nos observations.

MALADES A LEUCOCYTOSE RACHIDIENNE NORMALE

Observation 10, p. 303. — VINCENT VUNA, homme adulte. Reconnu trypanosé en juin 1924 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1925 30 g. de tryponarsyl ailleurs et en 1926 24 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 4-3-27 pas de ganglions, ponction lombaire : 1 leucocyte au mm^3 ; reste en observation.

Le 19-10-27 trypanosomes dans les ganglions. Reçoit du 20-10-27 au 5-12-27, 15 g. de tryponarsyl à Pandji. Le 13-12-27 trypanosomes dans le liquide ganglionnaire. 1 1/2 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien.

Observation 11, p. 271-5. — MAYUNDA MALONDA, fillette 10 ans. Reconnue trypanosée le 5-8-28 par ponction ganglionnaire, 28 kg. 1926-1928 reçoit 42 injections en brousse. 9-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent 3 jours après injection de 1 g. de tryponarsyl. 1 semaine après administration de 1/2 g. de Germanine il n'y a plus de trypanosomes.

Observation 12. N° 1026. — GABRIEL KIENGA, homme adulte pesant en 1928 52 kg. Reconnu trypanosé le 23-5-1923 par ponction ganglionnaire. Traité ailleurs du 23-5-23 au 28-4-24 par piqûres de 75 cg. d'atoxyl, soit 27 g. en tout, et du 8-9-1926 au 22-11-26 par 24 g. de tryponarsyl.

Fin 1927 4 g. de tryponarsyl à Pandji, puis du 2-1-28 au 9-1-28 encore 4 g.

Le 13-2-28, trypanosomes dans les ganglions. Dans le liquide céphalo-rachidien 3 1/2 leucocytes au mm^3.

Observation 13. N° 1032. — BAZOLA POBA, jeune femme, 46 kg. Reconnue trypanosée le 11-1-27 par ponction ganglionnaire. Reçoit à Pandji du 11-1-27 au 16-5-27, 34 g. de tryponarsyl. Le 16-5-27 elle a 2 leucocytes par mm^3 de liquide céphalo-rachidien.

Du 5-9-27 au 12-12-27 elle reçoit encore 30 g. de tryponarsyl, durant cette cure une ponction ganglionnaire unique a été négative (il n'en a pas été fait d'autres avant le 29-2-28, où l'on constate des trypanosomes. Après un traitement d'épreuve de 2 fois 2 g. de tryponarsyl à 7 jours de distance, les trypanosomes persistent. Une ponction lombaire ultérieure démontre une légère leucocytose pathologique.

Il s'agit donc de l'insuccès d'une cure de tryponarsyl ayant duré la première fois 16 et la seconde 14 semaines, au cours desquelles près de 70 g. du médicament ont été administrées.

Observation 14. N° 1033. — BAYEKULA SITA, homme de 35 ans, pesant 57 kg. en 1928. A été reconnu trypanosé en 1922 ou 1923 (date illisible), et a été soigné avec une cinquantaine de piqûres d'atoxyl.

Repris en traitement à Pandji, il y reçoit du 21-3-27 au 17-6-27, 28 g. de tryponarsyl et du 10-10-27 au 25-12-27, 25 g. de tryponarsyl.

Le 29-2-28 trypanosomes dans les ganglions ; leucocytose rachidienne : 1 1/2 globules blancs par mm^3.

Observation 12. N° 271-5. — MAYUNDA MALANDA, fillette de 10 ans. Reconnue trypanosée le 5-8-26 par ponction ganglionnaire. 28 kg, en 1928.

A reçu en 1926, 1927, 1928 42 piqûres en partie atoxyliques, les 24 dernières d'un g. de tryponarsyl.

Le 19-11-27 4 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien, pas de ponction ganglionnaire faite.

Le 9-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui se maintiennent après injection de 1 g. de tryponarsyl.

Le 18-6-28 administration de 50 cg. de Germanine.

Le 25 du mois, ponction ganglionnaire négative.

Observation 15. — Bewa Bambi, garçon, 28 kg. en 1928. Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 4-11-22. A eu 39 piqûres d'atoxyl ailleurs jusque fin 1926.

Le 5-7-27 pas de ganglions, ponction lombaire montre 14 leucocytes au mm³. Reçoit du 5-7-27 au 26-10-27 15 fois 1 g. de tryponarsyl à Pandji.

Le 19-11-27 la leucocytose est tombée à 4 au mm³. Le malade reçoit encore 12 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 10-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui se maintiennent deux jours après une piqûre d'épreuve de 1 g. de tryponarsyl. L'on administre alors 1 g. de Germanine, une semaine après les ganglions sont stériles.

Observation 16. — Panzu Bueya, de Kiobo, garçonnet. 24 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 6-11-22 par ponction ganglionnaire. A reçu 39 piqûres atoxyliques ou tryponarsyliques ailleurs.

Le 19-11-27 leucocytose rachidienne de 21 au mm³, ganglions apparemment stériles.

Le 9-4-28 trypanosomes dans les ganglions, reçoit 10 cg. de novarsénobenzol et 2,25 g. d'arsanilate ailleurs, et le 13-6-28 à titre d'épreuve 1 g. de tryponarsyl à Pandji. Le lendemain, les trypanosomes persistant, une rachicenthèse révèle 1 1/4 leucocytes au mm³.

Une piqûre de 50 cg. de Germanine est suivie, le 16-6-28, de la disparition des trypanosomes ganglionnaires.

Chez ce malade la leucocytose rachidienne, de 21 au mm³ fin 1927, a donc passé à un taux normal le 14-6-28, alors que l'arsanilate donné en mai 1928 n'a pas amené de stérilisation périphérique. Fait curieux, qui mérite de retenir l'attention.

Nous rapportons cette particularité sans vouloir l'expliquer.

Observation 17. — Vanzu Mahinga, homme de 30 ans, 55 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 20-4-25 par ponction ganglionnaire.

A reçu du 28-12-26 au 31-7-27, 28 g. de tryponarsyl ailleurs et du 21-10-27 au 12-1-28, 24 g. de tryponarsyl.

Le 8-6-28, trypanosomes dans les ganglions, 2 1/2 leucocytes dans le liquide rachidien.

Traitement d'épreuve : le 11-6, administration de 2 g. de tryponarsyl, le lendemain les trypanosomes persistent, mais disparaissent 4 jours après une injection de 2 g. de Germanine.

Observation 18. N° 2004. — Gimbi Kapita, éphèbe, 42 kg. en 1928. Reconnu trypanosé il y a plusieurs années, a suivi plusieurs cures ailleurs. Reçoit à Pandji du 24-1-27 au 2-5-27 14 fois 1 1/2 de tryponarsyl. Au milieu de cette cure, le 5-3-28 nous faisons une ponction lombaire ; 1 leucocyte au mm³.

Le 2-8-28 trypanosomes dans les ganglions, le traitement d'épreuve consiste en 2 fois 2 g. de tryparsamide, le 13-8-28 les trypanosomes persistent.

Ils ont disparu 1 semaine après administration de 2 g. de Germanine.

Observation 19. N° 2010. — LONDA TANDU, garçon, 36 kg. 12-11-27, il est reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire. Leucocytes rachidiens en nombre normal.

Reçoit du 12-11-27 au 25-2-28, 7 g. d'arsanilate de soude à Kimbenza, puis du 9-6-28 au 8-9-28, 12 g. de tryponarsyl à l'hôpital de Kangu.

Le 21-9-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent 3 jours après une nouvelle dose de 1,5 g. de tryponarsyl, mais disparaissent 1 jour après 60 cg. d'arsanilate : vu l'insuccès de la première cure d'arsanilate, nous attribuons cette disparition plutôt au hasard des examens microscopiques ou à une crise trypanolytique.

Le malade est alors soumis à une cure émétique-germanine. Le 11-10-28 il y a 4,2 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien.

Malades chez qui la rachicenthèse n'a pas été faite en temps voulu pour déterminer si leur système nerveux était probablement indemne ou non.

Observation 20. — KONDE KUNDE, ancien trypanosé. Adulte. Immédiatement après une cure de 20 g. de tryponarsyl à Pandji il présente des trypanosomes dans les ganglions.

Observation 21. — DILU NGOMA, ancien trypanosé, adulte, 40 kg. en 1928. Six mois après une cure de 30 g. de tryponarsyl suivie à Pandji il a des trypanosomes ganglionnaires.

Observation 22. — SIMBA LELO, 17 ans, ancien trypanosé.

A reçu ailleurs 18 g. d'atoxyl et 24 g. de tryponarsyl et à Pandji 28 g. de tryponarsyl.

5 mois après cette dernière cure, trypanosomes dans les ganglions.

Observation 23. N° 1020. — KIMBILA KIKULU, 15 ans, 36 kg.

Reconnu trypanosé le 21-2-27 par ponction ganglionnaire, reçoit jusqu'au 13-6-27 à Pandji 22 g. de tryponarsyl.

Le 9-9-27 trypanosomes dans les ganglions, et dans le liquide rachidien 6 leucocytes au mm^3.

Il reçoit alors à titre d'épreuve 2 g. de tryponarsyl, les trypanosomes persistent dans les ganglions.

Une cure de 3,3 g. de Germanine amène la stérilisation périphérique, mais la leucocytose rachidienne augmente légèrement : elle est de 7 globules au mm^3 le 19-12-27.

L'on administre au malade jusqu'au 5-3-28 encore : 4 g. de tryponarsyl et 80 cg. d'émétique, combiné à l'urotropine. Le 19-3-28 la stérilisation périphérique semble persister, il y a 3 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien.

Observation 24. p. 271. — POBA KONDE, garçon de 10 ans, 23 kg. en 1928. Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 6-4-27. Reçoit du 18-4-27 au 4-7-27 12 fois 1 g. de tryponarsyl à Pandji, et du 31-10-27 au

26-12-27 encore 9 fois 1 g. Le 2-7-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent après traitement d'épreuve.

Observation 25. N° 2007. — VUMBA NIANGA, garçon de 11 ans.
Reconnu trypanosé le 13-11-25 par ponction ganglionnaire. Subit en 1925 une cure atoxylique et en 1926 une cure tryponarsylique à Kangu. Pendant l'hiver 1927-28 il reçoit une cure de tryponarsyl en brousse.
Le 10-7-28, est trouvé porteur de ganglions engorgés typiques, et reçoit chez nous 1 g. de tryponarsyl. Le lendemain, la ponction ganglionnaire démontre des trypanosomes ; ces trypanosomes n'ont pas disparu 4 jours après l'administration de 50 cg. de Germanine.

Observation 26. N° 2009. — BUANGA PANZU, fillette de 3 ans, 13 kg.
Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire le 9-6-28. Reçoit ailleurs 14 piqûres de 50 cg. de tryponarsyl. Le 8-10-28 trypanosomes dans les ganglions.
Le 10-10 injection contrôlée de 50 cg. de tryparsamide, le lendemain les trypanosomes persistent, 25 cg. de Germanine amènent la stérilisation.

Chez cette fillette, la résistance au tryparsamide existait donc 4 mois après le début de tout traitement, et probablement avant celui-ci.

Observation 27. N° 909. — KILONDA LELO, femme de 30 ans, 49 kg. Reconnue trypanosée le 12-9-28 par ponction ganglionnaire. Reçoit le même jour 2 g. de tryparsamide.
Le lendemain, il y a encore des trypanosomes.

C'est donc un insuccès d'emblée.

*
* *

Les malades suivants présentaient une leucocytose exagérée du liquide céphalo-rachidien au moment de l'application du tryponarsyl ou du tryparsamide.

Observation 28, p. 271-6. — KOTE SIKU, adulte, 30 ans, 59 kg. Le 14-2-28 présente des trypanosomes ganglionnaires après une cure arsenicale en brousse. Reçoit encore quelques piqûres, le 15-6-28 les trypanosomes persistent, il y a 6 1/2 leucocytes au mm^3, injection de 2 g. de tryponarsyl contrôlée. Le 24-6-28 ponction positive des ganglions ; les trypanosomes ont disparu 2 jours après 1 g. de Germanine.

Observation 29, p. 271-3. — BUMBA LEMBA, femme de 30 ans, 52 kg. Reconnue trypanosée le 7-11-1922 par ponction ganglionnaire.
A été traitée à l'atoxyl en 1922, 1923, 1925, 1926 (environ 40 g. en tout) et au tryponarsyl (24 g.) du 7-12-27 au 14-3-28.
Le 27-11-27 ganglions normaux, mais légère leucocytose rachidienne : 4 au mm^3.

Le 10-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent après administration de 2 g. de tryponarsyl, mais ont disparu 1 semaine après injection de 1 g. de Germanine.

Observation 30. N° 843. — MAVUNGU BAKE, jeune homme, 46 kg. Reconnu trypanosé le 13-6-28 par ponction ganglionnaire. Reçoit le même jour 2 g. de tryponarsyl.

Le lendemain, les trypanosomes persistent dans les ganglions ponction lombaire : 14 leucocytes au mm³.

Observation 31. N° 2008. — UMBA KAPITA, jeune femme, 47 kg. en 1928. Reconnue trypanosée en 1924 par ponction ganglionnaire.

A eu jusqu'en 1926 36 injections d'atoxyl en brousse. Le 31-3-27 4 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien, pas de ganglions.

Le 18-7-27 pas de ganglions, 5 1/2 leucocytes au mm³, elle reçoit alors à Pandji 28 g. de tryponarsyl. Le 10-7-28 trypanosomes dans les ganglions.

Observation 32. N° 829. — VIKA MATUNDU, femme sur le retour, 40 kg. Reconnue trypanosée le 1-6-28 par ponction ganglionnaire. Mauvais état général. Reçoit le 3-6-28 et le 11-6-28 chaque fois 1 g. de tryponarsyl.

Les trypanosomes persistent dans les ganglions le 13-6-28. Ponction lombaire : 62 leucocytes au mm³.

Il va sans dire, que tous les malades ci-dessus ont continué à être traités, le plus souvent à la Germanine combinée à l'émétique de potasse : nous avons omis de mentionner le traitement ultérieur parce qu'il ne présente pas d'intérêt immédiat au point de vue de l'étude de l'arsénorésistance, et aussi parce qu'il est trop tôt pour juger les effets qu'auront ces traitements institués récemment par nous.

Nous n'avons noté ci-dessus que les échecs du tryponarsyl, en laissant de côté ses nombreux succès : chacun sait, que la stérilisation immédiate par le tryponarsyl est la règle, et l'insuccès immédiat une exception rare.

Quels sont les résultats définitifs du traitement tryponarsylique chez les malades ordinaires, non-arsénorésistants ?

Nous ne possédons pas le recul nécessaire pour répondre à cette question, qui ne sera pas résolue avant plusieurs années.

Nous avons recherché par contre, quelles étaient les modifications de la leucocytose rachidienne dans les malades qui présentaient à ce point de vue une altération sensible.

La plupart du temps, la leucocytose diminue, mais souvent elle ne redevient pas normale complètement, la proportion de globules blancs reste légèrement augmentée et fait ainsi craindre une récidive.

Nous avons constaté souvent de ces récidives, et elles semblent plus fréquentes là où à la fin d'une cure, il reste plus de

3 leucocytes au mm^3. A notre avis, l'on ne peut pas parler de guérison lorsque la leucocytose n'est pas inférieure à 2 au mm^3 : sans doute il y a des cas, où une leucocytose de 3 ou 4 baisse spontanément sans nouveau traitement, mais il y en a aussi où la leucocytose, après un temps d'arrêt, augmente de nouveau.

Quoi qu'il en soit, en considérant les résultats du traitement chez les malades à leucocytose rachidienne, apparemment stérilisés, nous avons adopté le schéma suivant :

Trypanosés à leucocytose rachidienne exagérée apparemment stérilisés par le traitement.

Premier cas : diminution notable de la leucocytose, qui après la cure, ne dépasse pas 3 au mm^3 : succès.

Second cas : diminution notable de la leucocytose, mais qui après la cure, reste supérieure à 3 : résultat douteux.

Troisième cas : diminution faible de la leucocytose ou oscillations de celle-ci qui aboutissent à une proportion semblable à celle avant la cure : insuccès.

Quatrième cas : pas de diminution, ou augmentation de la leucocytose : insuccès complets.

D'après cette classification, nous avons eu, dans une première série :

Succès	16
Résultats douteux	29
Insuccès	5
Insuccès incomplets	5
Total	55

En d'autres termes, moins d'un tiers de succès complets (nous ne savons d'ailleurs pas, dans quelle proportion ils se maintiendront, et combien il y aura de rechutes) ; quelques 9 o/o d'échecs complets, enfin 62 o/o de cas améliorés, et souvent notablement, ou au moins qui n'ont pas empiré pendant le traitement : telle nous apparut être l'action du tryponarsyl et de son frère jumeau le tryparsamide. Pourtant dans 4 de nos cas (les nos 50, 51, 52, 61), les doses employées étaient faibles, peut-être un prolongement de la cure eut-il permis de les classer parmi les succès.

Ces constatations militent en faveur des cures prolongées pendant de nombreux mois, que Van den Branden préconise.

Nous avons d'ailleurs traité assez intensivement nos malades, sauf les 4 ci-dessus, une cure de 12 semaines au cours desquelles un adulte reçoit 24 g. de tryponarsyl, constituant un minimum que nous dépassons le plus souvent.

La prolongation des cures n'est d'ailleurs pas une panacée, car nous avons vu, que chez certains malades le tryponarsyl amenait d'abord une amélioration notable de la leucocytose et concurremment des symptômes généraux, mais qu'au bout de quelques mois le médicament semblait ne plus avoir d'effet, et la leucocytose augmentait de nouveau.

Une autre remarque s'impose pour apprécier à leur valeur exacte les observations ci-après : *La leucocytose rachidienne présente chez le trypanosé en traitement uniforme et continu, et sans doute aussi chez le trypanosé non traité, des oscillations qu'il faut se garder d'attribuer, le cas échéant, à une intervention curative.*

Nous sommes arrivés à cette conclusion, en soumettant quelques sommeilleux qui recevaient régulièrement chaque semaine 2 g. de tryponarsyl à des ponctions lombaires également hebdomadaires ; nous avons obtenu ainsi des oscillations irrégulières de la courbe leucocytaire que rien n'expliquait apparemment.

Si au lieu d'employer chaque semaine le tryponarsyl, nous avions changé parfois de médicament, et non prévenus, nous aurions probablement attribué à la thérapie des améliorations et des aggravations de la leucocytose, qui semblent se produire spontanément.

Ces oscillations peuvent, semble-t-il, diminuer de moitié ou augmenter du double nombre de leucocytes ; il n'est pas exclu d'ailleurs, que dans certains cas, elles pourraient aller même au delà de ces proportions.

Quoi qu'il en soit, une certaine réserve s'impose dans l'appréciation de résultats thérapeutiques, lorsqu'on les base uniquement sur les modifications de la leucocytose.

Voici des observations de malades :

I. SUCCÈS. RETOUR DE LA LEUCOCYTOSE A UN TAUX PRESQUE NORMAL

Observation 33. N° 686. — UMBA N'GOY, fille de 14 ans, 35 kg. Reconnue trypanosée le 2-2-28 par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 20 leucocytes au mm³.

Reçoit du 2-2-28 au 16-4-28, 15 g. de tryponarsyl à Pandji. Les trypanosomes disparaissent après la première piqûre.

Le 23-4-28 il y a 2 1/2 leucocytes dans le liquide rachidien.

Observation 34. N° 561. — BUNDA KIMUANDA, femme de 35 ans, 47 kg. Le 29-11-27 ponction lombaire : 70 leucocytes au mm³, pas de trypanosomes.

Reçoit du 29-11-27 au 20-2-28, 26 g. de tryponarsyl.

Le 27-2-28 ponction lombaire : 1 leucocyte par mm³.

Nous considérons cette femme comme trypanosée malgré que

nous n'ayons pas trouvé de parasites, à cause des altérations du liquide céphalo-rachidien. La seule maladie fréquente autre que la trypanose, qui produit des altérations du liquide rachidien, est la syphilis, qui heureusement est très rare dans les populations rurales du Mayumbe; nous n'en avons pas vu un seul cas parmi nos malades de la brousse, et chez des noirs plus ou moins civilisés habitant les centres, seulement trois cas. Trois cas sur environ 20.000 malades vus constituent une proportion négligeable, et permettent d'attribuer à la maladie du sommeil les leucocytoses rachidiennes sans mise en évidence de parasites, que nous avons constatée chez plusieurs centaines de nos malades de polyclinique.

Observation 35. N° 402. — GOMA KOMBE, garçon de 6 ans, 21 kg.
Reconnu trypanosé le 4-7-28 par ponction ganglionnaire. Le malade dort.
Il reçoit du 4-7-28 au 24-10-27, 13 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.
Le 8-3-28 ponction ganglionnaire négative, 2 leucocytes dans le liquide rachidien, le gamin ne dort plus.

Observation 36. N° 393. — MALONDA KIKELA, garçon de 11 ans. 20 kg.
Reconnu trypanosé le 28-6-27 par ponction ganglionnaire. 14 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien.
Reçoit à Pandji du 28-6-27 au 2-1-28, 27 g. de tryponarsyl.
Le 9-1-28 ganglions et sang stériles, 2 leucocytes au mm³.

Observation 37. N° 347. — FUTI LUTETE, fillette de 10 ans, 27 kg.
Le 7-6-27 elle est amenée par ses parents. Elle dort.
A la ponction lombaire plusieurs centaines de leucocytes au mm³. Pas de parasites.
Reçoit du 7-6-27 au 25-12-27 33 g. de tryponarsyl à Pandji.
21-3-28 elle ne dort plus ; pas de parasites. Dans le liquide rachidien 1 leucocyte au mm³.

Observation 38. N° 270. — PEBI VOLA, de Tembila, homme de 40 ans, 50 kg.
Le 11-5-27 se plaint de faiblesse, aspect de dormeur, face bouffie. Pas de trypanosomes. Ponction lombaire : 300 leucocytes au mm³.
Traité à Pandji, reçoit du 11-5-27 au 3-10-27, 44 g. de tryponarsyl et du 9-1-28 au 5-3-28, 16 g. de tryponarsyl. 12-3-28 aspect inchangé, pas de parasites, dans le liquide rachidien 3 leucocytes au mm³.

Observation 39. N° 227. — N'GOY SIKU, adolescent, 41 kg. Reconnu trypanosé le 22-4-27 par ponction ganglionnaire, dans le liquide rachidien 4 leucocytes. Reçoit du 22-4-27 au 22-7-27, 24 g. de tryponarsyl, dont 18 à Maduda.
Le 12-3-28 ponction ganglionnaire négative, dans le liquide rachidien 1/2 leucocyte au mm³.

Observation 40. N° 194. — BOYO ANTOINETTE, femme de SIMON LOMBOMBA, 30 ans.

6-4-27 souffre depuis une année de fièvres intermittentes qui ne cèdent pas à la quinine. Pas de parasites. Ponction lombaire : 160 leucocytes au mm³.

Traitée à Pandji du 6-4-27 au 20-6-27 par 24 g. de tryponarsyl.

Le 22-6-27 ponction lombaire : 17 leucocytes.

Reçoit jusqu'au 8-8-27 encore 14 g. de tryponarsyl.

Le 11-2-28 ponction lombaire : 3 leucocytes.

Observation 41. N° 1043. — NIANGI SIKU, femme de 40 ans, 42 kg. Reconnue trypanosée le 27-9-25 par ponction ganglionnaire. A reçu 18 piqûres d'atoxyl ailleurs.

Fin 1926, elle reçoit 24 g. de tryponarsyl ailleurs, 22-3-27 pas de parasites dans les ganglions, 7 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien.

Reçoit à Pandji jusqu'au 29-8-27 32 g. de tryponarsyl.

Le 12-3-28. Ganglions normaux ; 2 leucocytes au mm³.

Observation 42. N° 1044. — BAMUENA KIKELA, jeune homme, 55 kg. Reconnu trypanosé le 5-6-1923 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1923-24 30 piqûres d'atoxyl.

Le 30-9-25 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.

Le 29-4-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 29-4-27 au 25-7-27, 26 g. de tryponarsyl. Le 21-11-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 1 leucocyte au mm³.

Observation 43. N° 1048. — KUMBA MENA, jeune femme.

Reconnue trypanosée il y a plusieurs années (date illisible), a été traitée à l'atoxyl. 43 kg. en 1927.

Octobre 1925 ganglions normaux, ponction lombaire normale.

26-4-27 rien dans le sang et les ganglions, 30 leucocytes par mm³ de liquide rachidien.

Reçoit à Pandji du 26-4-27 au 29-8-27, 38 g. de tryponarsyl.

Novembre 1927 pas de ganglions, sang stérile, 2 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Observation 44. N° 1049. — DEDI VOBA, jeune fille, 37 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire le 8-7-26.

A reçu en 1926 24 piqûres d'atoxyl.

Du 24-1-27 au 20-5-27, 25 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.

De 26-3-28 ganglions normaux, ponction lombaire démontre 11 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Reçoit du 26-3-28 au 14-5-28 encore 12 gr. de tryponarsyl.

21-5-28 ganglions normaux, dans le liquide rachidien 2 1/4 éléments au mm³.

Observation 45. N° 1041. — NUMBI SAKALA, jeune homme, 55 kg.

Reconnu trypanosé le 11-5-25 par ponction ganglionnaire. A reçu ailleurs de cures arsenicales.

Le 14-2-27 il dort.

Reçoit du 14-2-27 au 18-7-27, 41 g. de tryponarsyl.

13-2-28 bon état, stérilisation apparente, ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 13-2-28 au 19-3-28 encore 6 g. de tryponarsyl et 4 fois 2 g. de tryparsamide combiné avec de l'urotropine (41 g.).

Le 26-3-28 pas de ganglions, 10,5 globules blancs au mm³ de liquide rachidien.
Reçoit du 9-4-28 au 21-5-28 encore 14 gr. de tryponarsyl.
Le 28-5-28 il n'y a plus que 1 leucocyte par mm³ dans le liquide rachidien.

Chez ce malade l'hyperleucocytose ne disparut donc qu'après administration de 69 g. de trypanocide, des doses moindres n'ayant pas suffi.

Observation 46. N° 1042. — THÉRÈSE TIAFU, 13 ans, 25 kg.
Le 29-4-28 dort. Pas de ganglions. Bon état général.
Le traitement consiste en 16 g. 5 de tryponarsyl du 29-4-27 au 15-8-27.
Le 22-8-27 ponction lombaire : 8 éléments au mm³.
Du 29-8-27 au 28-11-27 elle reçoit encore 20 g. de tryponarsyl, soit 36 g. 5 en tout.
8-4-28 bon état, aucun symptôme subjectif. Ponction lombaire : 13 leucocytes au mm³.
Reçoit jusqu'au 28-5-28 encore 12 g. de tryponarsyl.
4-6-28 ponction lombaire : 3/4 leucocytes au mm³.

Observation 47. N° 1001. — GOMA LUTETE, jeune homme, 57 kg. en 1927. Ancien trypanosé, a reçu ailleurs 40 ou 50 piqûres trypanocides, la plupart atoxyliques, les 6 dernières de tryponarsyl.
15-12-27 pas de ganglions, liquide céphalo-rachidien contient 1 1/2 leucocyte au mm³.
15-3-28 ganglions normaux, excellent état général, mais à la ponction lombaire 30 leucocytes au mm³.
Reçoit du 19-3-28 au 16-4-28, 10 g. de tryponarsyl.
Le 23-4-28 nouvelle ponction lombaire : 1 1/2 leucocyte au mm³.

Observation 48. N° 765. — TIAMU MALANDA, homme de 40 ans, 53 kg.
Reconnu trypanosé le 8-4-28 par ponction lombaire : 305 leucocytes au mm³ ; trypanosomes dans le liquide.
Reçoit du 8-4-28 au 6-7-28, 28 g. de tryponarsyl à Pandji.
Le 16-7-28 ponction lombaire : 9 leucocytes au mm³, l'on ne voit pas de trypanosomes, le malade ne dort plus.
Du 6-7-28 au 10-9-28 il reçoit encore 22 g. de tryparsamide.
Le 17-9-28 ponction lombaire : moins de 1 leucocyte au mm³.

II. — RÉSULTATS DOUTEUX

AMÉLIORATION DE LA LEUCOCYTOSE MAIS SANS RETOUR AU TAUX NORMAL

Observation 49. N° 766. — VANGU BEMA, homme de 40 ans, 61 kg. Dormeur.
8-4-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire démontre présence de trypanosomes dans le liquide ; 310 leucocytes au mm³.
Reçoit du 8-4-28 au 14-5-28, 14 g. de tryponarsyl et 17 cg. d'émétique.
Le 16-5-28 les phénomènes nerveux, la somnolence persistent ; nouvelle ponction lombaire : 123 leucocytes, il n'a plus été vu de trypanosomes.
En cas de succès la courbe leucocytaire baisse, au début, beaucoup plus

rapidement : la lenteur avec laquelle elle descend ici corrobore l'impression clinique, que le traitement n'a pas été bien efficace. L'on administre alors du 16-5-28 au 23-5-28, 3 g. de Germanine.

Le 28-5-28 il y a 17 leucocytes au mm³.

Le traitement est continué.

Observation 50. N° 737. — MATSUMBA BUNGU, adulte.

20-3-28 dormeur. Pas de parasites. Ponction lombaire : 230 leucocytes au mm³, nombreuses grosses formes.

Reçoit du 20-3-28 au 21-4-28, 8 g. 5 de tryponarsyl.

23-4-28 dort encore; dans le liquide rachidien 27 leucocytes au mm³.

Ce cas-ci n'est pas bien démonstratif à cause d'insuffisance du traitement.

Observation 51. N° 707. — NGUAKU KOZI, garçon de 12 ans, 25 kg. Reconnu trypanosé (probablement) par ponction lombaire le 20-2-28 : 250 leucocytes au mm³.

Reçoit un g. de tryponarsyl par semaine.

Le 19-3-28 ponction lombaire : 21 leucocytes au mm³.

Le 21-5-28, après 13 g. de tryponarsyl, il reste encore 5 leucocytes au mm³.

Observation 52. N° 696. — MUSA KUYU, jeune homme, 55 kg.

Le 9-2-28 vient se plaindre de fièvres et faiblesse.

Pas de ganglions, sang stérile. Ponction lombaire : 320 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 9-2-28 au 9-4-28, 18 g. de tryponarsyl.

16-4-28 ponction lombaire : 22 leucocytes au mm³.

Observation 53. N° 689. — TSIYILA KITUMBA, adulte, 51 kg.

Reconnu trypanosé (probablement) le 4-2-28 par ponction lombaire : 300 leucocytes au mm³.

Reçoit du 4-2-28 au 10-9-28, 42 g. de tryponarsyl, 0 g. 8 d'arsanilate et 20 g. de tryparsamide.

Le 17-9-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Observation 54. N° 684. — JEANNE LEMBA, 35 ans, 58 kg.

Reconnue trypanosée (?) le 31-1-28 par ponction lombaire : plusieurs centaines de leucocytes au mm³.

Reçoit du 2-2-28 au 12-3-28, 16 g. 5 de tryponarsyl et 25 g. d'urotropine.

Le 19-3-28 ponction lombaire : 70 leucocytes au mm³.

Observation 55. N° 595. — DONGI MAYABA, adulte, 51 kg.

Dormeuse. Pas de trypanosomes.

Reçoit du 16-11-27 au 20-2-28, 30 g. de tryponarsyl.

Des troubles de la vue obligent à interrompre le traitement. 27-2-28 ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

Reçoit du 15-3-28 au 2-4-28, 105 cg. d'émétique combiné avec de l'urotropine en injection.

9-4-28 ne dort plus. Ponction lombaire : 18 leucocytes au mm³.

Observation 56. N° 586. — BUNGU TSAKALA, homme adulte, 57 kg. Reconnu trypanosé le 14-11-27. Ponction lombaire : 35 leucocytes au mm³.

Reçoit du 14-11-27 au 7-2-28, 26 g. de tryponarsyl.
Le 19-3-28 ponction lombaire : 4,5 leucocytes au mm^3.

Observation 57. N° 584. — DIBOBO MASAPI, jeune garçon, 23 kg. 21-10-27 dort, trypanosomes dans le sang. Ponction lombaire : plusieurs centaines de leucocytes au mm^3.
Reçoit du 21-10-27 au 5-3-28, 21 g. de tryponarsyl.
12-3-28. Ponction lombaire : 10 leucocytes au mm^3.

Observation 58. N° 531. — MABIALA MAKALANU, homme de 40 ans, 67 kg. 19-10-27 dormeur, hébétude prononcée. Pas de parasites, 430 leucocytes au mm^3. Reçoit du 19-10-27 au 6-2-28, 37 g. de tryponarsyl.
13-2-28 ponction lombaire : 16 leucocytes au mm^3 de liquide rachidien.
Reçoit du 20-2-28 au 10-3-28 encore 10 g. de tryponarsyl, 20 cg. d'émétique et plusieurs fois de l'urotropine.
12-3-28 amélioration clinique nette, ne dort plus. Ponction lombaire : 11,5 leucocytes au mm^3.

Observation 59. N° 489. — KUMBU KIPUATI, adulte mâle, 30 ans, 56 kg. Le 9-9-27 pas de parasites, à la ponction lombaire plusieurs centaines d'éléments blancs au mm^3 de liquide rachidien.
Reçoit du 9-9-27 au 27-2-28, 60 g. de tryponarsyl et 1 g. d'arsanilate.
27-2-28 ponction lombaire : 12 leucocytes au mm^3.
Reçoit du 5-3-28 au 21-5-28 encore 25 g. de tryponarsyl et 20 cg. d'émétique.
23-5-28 ponction lombaire : 12 leucocytes au mm^3.
La dose totale de tryponarsyl a donc atteint 85 g. en 8 mois.

Observation 60. N° 444. — KALA MAYUBA, jeune fille, 38 kg. Reconnue trypanosée le 28-7-27 par ponction ganglionnaire.
Reçoit du 28-7-27 au 7-11-27, 25 g. 5 de tryponarsyl, puis du 20-2-28 au 5-3-28, 6 g. de tryponarsyl.
Le 13-3-28 ponction ganglionnaire négative, dans le liquide rachidien 6 leucocytes au mm^3.

Observation 61. N° 431. — MOAKA LUSALA, vieillard, 52 kg. Reconnu trypanosé (probablement) le 20-7-27 par ponction lombaire : il y a 360 leucocytes au mm^3 de liquide.
Reçoit du 20-7-27 au 24-10-27, 23 g. 5 de tryponarsyl.
13-2-28 ponction lombaire : 6 1/2 leucocytes au mm^3.

Observation 62. N° 1029. — BUDI MAKAKO, mâle, 25 ans, 52 kg. en 1927. Ancien trypanosé, traité ailleurs à l'atoxyl (30 piqûres). Repris en traitement à Pandji (cure de sécurité).
Reçoit du 22-2-27 au 28-3-27, 12 g. de tryponarsyl, et du 5-6-27 au 5-9-27, 26 g. de tryponarsyl.
Le 6-2-28 examen ganglionnaire et centrifugation sanguine négatifs, ponction lombaire montre 4 leucocytes au mm^3 de liquide.
1 mois plus tard, même état, nouvelle ponction lombaire : il y a cette fois-ci 11 leucocytes au mm^3, indiquant une rechute.
Administration de 6 g. de tryparsamide.
Le 2-4-28, 7 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien. Le malade reçoit du 2-4-28 au 16-4-28 encore 6 g. de tryponarsyl.
Le 23-4-28 ponction lombaire : 3,7 éléments au mm^3.

Il s'agit donc ici d'une rechute nerveuse 5 mois après une cure pendant laquelle le malade avait reçu 38 g. de tryponarsyl.

Observation 63. N° 676. — TSIMBA BILA, femme de 30 ans, 58 kg. Dormeuse. Pas de parasites dans les ganglions.

Reçoit du 12-1-28 au 28-5-28, 20 fois 2 g. de tryponarsyl soit 40 g.

Pendant la cure, le 5-3-28 il y a 38 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Le 28-5-28 il y a encore 15 leucocytes par mm³.

Reçoit du 4-6-28 au 26-6-28, 4 g. de Germanine.

Le 2-7-28 ponction lombaire : 3 leucocytes au mm³.

Chez cette dormeuse, la Germanine a donc paru parachever un retour à la normale de la leucocytose, que le tryponarsyl seul n'avait obtenu qu'imparfaitement.

Observation 64. N° 430. — NYUMVU MUANDA, homme de 30 ans, 64 kg. Reconnu trypanosé le 11-7-27 par ponction ganglionnaire.

Reçoit du 11-7-27 au 31-10-27, 43 g. de tryponarsyl.

Le 9-4-28 ponction ganglionnaire et centrifugation du sang négatives ; dans le liquide rachidien 14 leucocytes au mm³.

Observation 65. N° 405. — BAKU SUNGU, homme de 40 ans, bon état général, mais tremblements généralisés. Pas de trypanosomes, mais 1.500 leucocytes au mm³ de liquide rachidien, 46 kg. 5.

Malgré l'énorme quantité de leucocytes, le malade travaille regulièrement.

Reçoit du 4-7-27 au 1-8-27, 9 g. de tryponarsyl, et du 25-12-27 au 7-5-28, 37 g. 5 de tryponarsyl, associé 9 fois avec 3 g. d'urotropine.

Le 7-5-28 les symptômes cliniques se sont améliorés, il y a 7 leucocytes 1/2 au mm³ de liquide rachidien.

Observation 66. N° 339. — SUNGU NIANGA, homme de 40 ans, 50 kg. Atteint de lèpre anesthésique et mutilante.

Dormeur. Ponction lombaire : 400 leucocytes au mm³.

Reçoit du 6-6-27 au 26-9-27, 25 gr. 5 de tryponarsyl.

Le 24-3-28 il ne dort plus. Ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Observation 67. N° 300. — MALEMBA KONDE, 35 ans, 52 kg.

Le 18-5-28 trypanosomes dans les ganglions ; c'est en outre une dormeuse.

Reçoit du 18-5-27 au 13-9-27, 38 g. 5 de tryponarsyl.

Le 9-4-28 elle ne dort plus ; ponction ganglionnaire négative ; ponction lombaire : 3 leucocytes 1/2 au mm³.

Observation 68. N° 192. — MAKUELA TSHUTSI, garçon de 13 ans, 30 kg.

Reconnu dormeur le 1-4-27.

Reçoit du 1-4-27 au 22-8-27, 30 g. de tryponarsyl.

Le 27-2-28 ponction ganglionnaire négative ; ponction lombaire : 7 leucocytes au mm³.

Observation 69. N° 175. — MAVINGI KIKELA, garçon de 15 ans, 44 kg. Bon état général.

Reconnu trypanosé le 7-3-27 par ponction lombaire : trypanosomes dans le liquide, 300 leucocytes au mm³.

Reçoit du 7-3-27 au 18-7-27, 30 g. de tryponarsyl et du 30-1-28 au 30-2-28, 8 g. de tryponarsyl.

5-2-28 pas de trypanosomes, 7 leucocytes par mm³ de liquide rachidien.
Reçoit du 5-2-28 au 30-7-28 encore 22 g. de tryponarsyl et 70 cg. d'émétique de potasse.
Le 13-8-28 ponction lombaire : 22 leucocytes au mm³.
La courbe leucocytaire a donc remonté ici malgré la continuation d'un traitement intensif (60 g. de tryponarsyl pour un poids de 44 kg.).

Observation 70. N° 15. — MUANDA LUSALA, jeune fille, 30 kg. Reconnue dormeuse le 28-2-27.
Reçoit du 28-2-27 au 12-9-27, 26 g. de tryponarsyl.
12-12-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire révèle 19 leucocytes (beaucoup de gros mononucléaires) au mm³.
Reçoit du 13-12-27 au 13-2-28 encore 15 g. de tryponarsyl.
Le 19-2-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³.
Reçoit du 27-2-28 au 19-3-28, 6 g. de tryparsamide.
Le 26-3-28 ponction lombaire : 7 leucocytes 1/2 au mm³.
Reçoit du 26-3-28 au 23-4-28, 7 g. de tryponarsyl.
Le 30-4-28 ponction lombaire : 7 leucocytes 3/4 au mm³.
Reçoit du 30-4-28 au 28-5-28, 35 cg. d'émétique.
Le 4-6-28 ponction lombaire : 8 leucocytes 1/2 au mm³.
Reçoit du 4-6-28 au 2-7-28, 2 g. 75 de Germanine.
Le 17-7-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³.

Observation 71. N° 1023. — PUATI MAVUNGU, garçon, 39 kg., fin 1927.
Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 8-5-23.
Traité ailleurs avec : en 1923, 7 g. 5 atoxyl.
8-12-24 ponction lombaire normale en 1926, 4 g. 8 atoxyl.
Repris en traitement à Pandji, il y reçoit du 28-2-27 au 4-7-27, 27 g. 5 de tryponarsyl et du 9-1-28 au 30-1-28, 7 g. 5 de tryponarsyl.
13-2-28 pas de ganglions, bon état général, ponction lombaire montre 10 leucocytes au mm³.
Reçoit du 13-2-28 au 19-3-28, 9 g. de tryparsamide.
26-3-28 ponction lombaire : 9 leucocytes 1/4 par mm³.
26-3-28 au 9-4-28, 2 g. 25 de Moranyl.
16-4-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.
Du 16-4-28 au 21-5-28, 72 cg. émétique.
28-5-28 ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.
Chez ce malade l'émétique semble avoir agi mieux que tryponarsyl, tryparsamide et Moranyl.

Observation 72. N° 1035. — KUANGA KIKELA, homme adulte, 54 kg. en 1927.
Reconnu trypanosé le 15-7-26 par ponction ganglionnaire.
Traité ailleurs du 15-7-26 au 11-10-26 avec 26 g. de tryponarsyl, et à Pandji du 14-2-27 au 5-6-27 avec 27 g. du même produit.
29-2-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 8 leucocytes au mm³.

Observation 73. N° 1040. — DEDI VOBA, jeune fille, 37 kg. en 1927. Reconnue trypanosée le 8-7-26.
24 piqûres d'atoxyl ailleurs.
Du 24-1-27 au 30-5-27, 25 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.
Le 26-3-28 ponction lombaire : 11 leucocytes par mm³ de liquide céphalo-rachidien. Pas de trypanosomes.

Reçoit du 26-3-28 au 14-5-28 encore 12 g. de tryponarsyl à Pandji.
Le 21-5-28 ponction lombaire : 2 leucocytes 1/4 au mm³.

Observation 74. N° 1000. — KUANGA TANDU, vieillard, 59 kg.
Reconnu trypanosé le 16-11-23 par ponction ganglionnaire.
A reçu ailleurs plusieurs séries de piqûres.
Le 4-12-26 ponction ganglionnaire et ponction lombaire normales.
Le 21-12-27 cachectique, ponction ganglionnaire, centrifugation du sang négatives, ponction lombaire : 130 leucocytes par mm³.
Reçoit du 21-12-27 au 27-2-28, 16 g. de tryponarsyl.
Troubles de la vue.
Le 29-2-28 ponction lombaire : 30 leucocytes par mm³.
Reçoit encore du 5-3-28 au 26-3-28, 7 g. de tryparsamide.
Le 2-4-28 ponction lombaire : 11 leucocytes 1/2 au mm³.
Reçoit du 3-4-28 au 30-4-28 encore 10 g. de tryponarsyl.
Le 7-5-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³.
A noter la réascension de la courbe leucocytaire pendant le traitement.

Observation 75. N° 1004. — BODO BIKUDI, 25 ans, mâle, 60 kg. en 1927.
Reconnu trypanosé le 17-7-24 par ponction lombaire.
Reçoit ailleurs du 17-7-24 au 2-10-25, 25 g. d'atoxyl.
Le 26-10-26 amené à l'hôpital parce qu'il dort. L'état général est excellent. Pas de parasites décelables.
Ponction lombaire : 800 leucocytes au mm³.
Reçoit les cures suivantes :
Du 26-10-26 au 10-1-27, 28 g. de tryponarsyl.
Du 31-1-27 au 30-5-27, 40 g. de tryponarsyl.
Pendant cette deuxième cure, une ponction lombaire faite le 15-3-27 donne 25 leucocytes au mm³ ; le malade ne dort plus.
Le 27-12-27 une autre ponction lombaire donne 115 leucocytes au mm³.
Le malade reçoit du 27-12-27 au 20-2-28, 19 g. 5 de tryponarsyl et 20 cg. d'émétique.
Le 27-2-28 ponction lombaire : 61 leucocytes au mm³.
Du 29-2-28 au 19-3-28, 8 g. de tryparsamide.
Le 26-3-28 P. L. : 42 leucocytes au mm³.
Du 26-3-28 au 16-4-28, 8 g. de tryponarsyl.
Le 23-4-28 ponction lombaire : 20 leucocytes au mm³.
Actuellement (octobre 1928) le malade, après avoir reçu encore de la Germanine, de l'émétique, du 914, du tryparsamide, a plusieurs dizaines de leucocytes dans son liquide rachidien, il n'est pas guéri, mais son état général est bon.
Malgré que le malade a reçu plus de 100 g. de médicament, l'on ne peut pas le considérer comme guéri ; il semblerait même, que son organisme ne réagit plus aussi bien au tryparsamide que lors de la première application du médicament.
Néanmoins ce dormeur a été amélioré, et se trouve aujourd'hui, 2 ans après le début de son traitement au tryponarsyl, en meilleure santé qu'avant.

Observation 76. N° 1003. — CATHERINE WUMBA, jeune femme, 45 kg.
Reconnue dormeuse le 8-12-26. Pas de parasites. Ponction lombaire : 112 leucocytes au mm³.
Reçoit 2 g. de tryponarsyl chaque semaine.

Après 49 g. du produit, le 24-5-27 une ponction lombaire donne 10 leucocytes au mm³.

Elle reçoit jusqu'au 13-6-27 en tout 57 g. de tryponarsyl. Repos. Le 7-11-27 reprise de la cure. Elle reçoit jusqu'au 19-3-28 encore 31 g. (les dernières injections combinées avec des injections d'urotropine).

Le 26-3-28 ponction lombaire : 4 leucocytes au mm³.

La malade est bien portante au point de vue clinique.

La dose totale administrée a été ici de 88 g. de tryponarsyl.

Observation 77. N° 1056. — Sasa Kondi, adolescent, 46 kg. en 1927.

Reconnu trypanosé il y a plusieurs années, a été traité ailleurs.

Le 25-7-27 bon état général, ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 9 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 25-7-27 au 17-10-27, 24 g. de tryponarsyl.

Le 30-4-28 état général inchangé, ponction lombaire donne 7 leucocytes au mm³.

III. — Insuccès

Observation 78. N° 1021. — Malonda Makuala, jeune femme, 50 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire en juillet 1924.

A eu 3 cures ailleurs (1 en 1924, 1 en 1925, 1 en 1926).

Le 24-1-27 bon état général, pas de parasites décelables, ponction lombaire donne 5 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 5-6-27 au 4-7-27 10 g. 5 de tryponarsyl, et en octobre de la même année 4 g.

Le 27-2-28 ponction lombaire : 16 leucocytes au mm³. Reçoit encore 8 g. de tryparsamide.

Le 24-3-28 ponction lombaire : 4 leucocytes au mm³.

Observation 79. N° 1022. — Muendo Zumba, fillette, 26 kg. Bouffie, phénomènes de nervosité.

Reconnue trypanosée le 29-11-26 par ponction ganglionnaire.

Reçoit du 29-11-26 au 14-3-27 16 g. de tryponarsyl, puis du 6-6-27 au 4-10-27 15 g. de tryponarsyl.

Le 16-6-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 75 leucocytes au mm³. Etat général pas modifié.

Cette fillette reçoit encore de nombreuses injections de tryponarsyl et tryparsamide, une deuxième ponction lombaire donne 76 leucocytes au mm³.

Observation 80. N° 1031. — Muanda Mavambu, jeune homme, 57 kg en 1927.

Reconnu trypanosé en octobre 1925 par ponction ganglionnaire.

Traité ailleurs avec 18 piqûres d'atoxyl.

En octobre 1926 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 2 1/2 leucocytes au mm³.

Reçoit alors du 2-11-26 au 14-2-27, 32 g. de tryponarsyl.

Le 8-12-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 3 1/2 leucocytes au mm³.

Observation 81. N° 1042. — Masunga Manguema, homme, 60 kg. (en 1927). Reconnu trypanosé en 1925 par ponction ganglionnaire.

A reçu en 1926 ailleurs 2 cures de tryponarsyl, la première de 36 g., la deuxième de 24 g.

Reçoit à Pandji du 20-12-27 au 20-2-28 encore 18 g. de tryponarsyl, et jusqu'au 5-3-28 également 60 cg. d'émétique.

Le 12-3-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

Observation 82. N° 1045. — DANGI MAYABA, 30 ans, 51 kg.

Reconnu dormeur le 16-11-27.

Reçoit jusqu'au 20-2-28, 30 g. de tryponarsyl, des troubles de la vue font interrompre la cure.

Le 27-2-28 pas de trypanosomes décelables. Ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

IV. — INSUCCÈS COMPLETS

Observation 83. N° 1025. — MABIALA SAKALA, 30 ans, 50 kg. Homme en bon état général.

Reconnu trypanosé il y a plusieurs années et traité intensivement ailleurs.

Vu le 6-7-26. Pas de parasites dans les ganglions ni dans le sang. Ponction lombaire : 30 leucocytes au mm³.

Reçoit ailleurs du 10-7-26 au 20-9-26, 30 g. de tryponarsyl et du 12-8-27 au 5-11-27, 26 g. de tryponarsyl à l'hôpital de Kangu.

Revu le 13-2-28 somnolent, ponction lombaire : 290 leucocytes au mm³.

Commence un traitement à la Germanine, qui n'améliore pas l'état clinique. Meurt de pyémie.

Observation 84. N° 2026-244. — LANDU MAYEMBA, 40 kg. Ancien trypanosé, a reçu des cures ailleurs.

Le 25-7-27 ponction ganglionnaire, centrifugation du sang négatives ; ponction lombaire : 7 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 25-7-27 au 2-10-27 15 g. de tryponarsyl.

Le 30-4-28 ponction lombaire : 8 leucocytes au mm³.

Reçoit du 30-4-28 au 11-6-28, 65 cg. d'émétique.

Le 11-6-28 ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.

Observation 85. N° 2035-191. — MUAKA BUNDA, femme de 60 ans, 47 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée ailleurs par ponction ganglionnaire, le 25-9-25, et traitée avec 10 g. d'atoxyl et 24 g. de tryparsamide.

Le 11-4-27 pas de ganglions, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm³.

En août 1927, même état, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm³.

Reçoit du 8-8-27 au 23-1-28, 34 g. de tryponarsyl.

Le 6-3-28 ponction lombaire : 27 leucocytes au mm³.

Reçoit encore 4 g. de tryparsamide.

Le 26-3-28 ponction lombaire : 26 leucocytes.

Reçoit 2 g. de tryponarsyl.

Le 16-4-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Reçoit du 16-4-28 au 14-5-28, 50 cg. émétique, 6 g. urotropine, 2 g. tryponarsyl.

Le 21-5-28 ponction lombaire : 25 leucocytes.

Reçoit du 21-5-28 au 9-9-28, 2 g. 5 de Germanine, 10 cg. d'émétique, 4 g. de tryparsamide, 1 g. 5 d'arsanilate.
Le 17-9-28 ponction lombaire : 7 leucocytes.

Observation 86. N° 2036. — SONGO DIENGI, femme de 35 ans. 41 kg. en 1928. Reconnue trypanosée en 1923, a eu une trentaine de piqûres trypanocides.
Le 29-7-27 ponction lombaire : 5 1/2 leucocytes au mm^3, autres examens négatifs.
Reçoit du 1-8-27 au 29-1-28, 42 g. de tryponarsyl. Troubles de la vue.
Le 21-5-28 ponction lombaire : 9 leucocytes au mm^3, autres examens négatifs.
Reçoit du 21-5-28 au 10-9-28, 3 g. de Germanine et 80 cg. d'émétique.
Le 17-9-28 ponction lombaire : 12 leucocytes.

Observation 87. N° 1030. — MUAKA BUNDA, homme de 32 ans. 50 kg. en 1927. Reconnu trypanosé ailleurs en 1925.
Traité ailleurs avec 17 g. d'atoxyl et 22 g. de tryponarsyl.
Août 1927, examens négatifs, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm^3.
Reçoit du 8-8-27 au 23-1-28, 34 g. de tryponarsyl.
Le 6-3-28 ponction lombaire : 27 leucocytes au mm^3.
Reçoit encore 4 g. de tryparsamide et 2 de tryponarsyl.
Le 16-4-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm^3.

Nous n'avons pas souvent mentionné, dans les observations ci-dessus, les signes cliniques que les malades présentaient, d'une part pour écarter ce que la constatation de signes pareils a de subjectif, et d'autre part à cause de la rareté relative de ces signes au Mayumbe.

L'état général de nos malades, au moment où ils commençaient leur première cure, était presque toujours bon.

Parmi plusieurs milliers de trypanosés, nous ne nous souvenons pas en avoir rencontré un seul, dont la maigreur effrayante eut rappelé les dormeurs, que l'on rencontre dans d'autres parties de l'Afrique.

Souvent rien dans l'aspect des malades ne pouvait faire soupçonner qu'ils étaient contaminés : c'était frappant surtout chez certains trypanosés à liquide céphalo-rachidien très altéré.

Nous avons ainsi trouvé 1.500 leucocytes au mm^3 chez un malade, qui travaillait normalement. 500 leucocytes chez un téléphoniste, qui faisait parfaitement son service. Plus de 4.000 chez une fille, qui n'était pas dormeuse. 1.000 chez un homme en bon état général, et qui ne présentait aucun phénomène nerveux, et se plaignait simplement de lassitude.

Aussi avons-nous pris l'habitude de faire le plus de ponctions lombaires possibles : souvent nous avons trouvé de grosses altérations du liquide céphalo-rachidien que rien ne faisait prévoir.

Nous sommes persuadés d'ailleurs, quoique, pour des raisons

évidentes, il serait difficile d'en fournir la preuve, qu'au Mayumbe beaucoup d'indigènes meurent de typanosomiase, sans jamais avait été dormeurs, et certainement sans avoir été cachectiques. Le dormeur typique, qui se nourrit à peine, qui reste couché au soleil, est une rareté.

Quelle ligne de conduite adoptons-nous chez les arsénorésistants complets ou partiels?

C'est en général une cure mixte de Moranyl ou Germanine et d'émétique, associés parfois aux injections d'urotropine.

Les deux trypanocides non arsenicaux nous ont toujours permis d'obtenir la stérilisation du malade.

EMPLOI DE LA GERMANINE ET DU MORANYL DANS LA TRYPANOSE HUMAINE

Nous considérons ces deux médicaments comme équivalents, et résumons en une seule rubrique les essais faits avec les deux.

Chez 15 malades trypanosés, la plupart arsénorésistants, 1 *seule injection* a donné les résultats suivants :

13 succès immédiats ;

2 insuccès immédiats.

La dose employée étant de 1 g. de produit en injection intraveineuse pour un adulte pesant environ 50 kg.

La proportion des succès immédiats est donc de 87 o/o environ.

L'on entend parfois affirmer, que les médicaments du type de la Germanine (BAYER, 205) ne doivent pas être employés chez les malades à liquide céphalo-rachidien altéré.

Nous ne pouvons pas souscrire à cette façon de voir, car nous connaissons plusieurs malades, chez qui ce traitement, après échec du tryparsamide ou du tryponarsyl, a amené une stérilisation apparente, et une diminution notable de la quantité de globules blancs du liquide céphalo-rachidien.

Les médicaments genre BAYER 205 méritent donc d'être essayés, même chez les malades à lésions du névraxe, qui ne réagissent pas bien aux arsenicaux genre tryparsamide.

Si nous voulons classifier nos observations de trypanosés à liquide rachidien altéré, et traités au BAYER 205, de la même façon que nous l'avons fait pour les malades analogues traités au tryponarsyl, nous obtenons les chiffres suivants :

I. *Succès* (retour à la normale de l'hyperleucocytose rachidienne) .	2
II. *Résultat douteux* (amélioration de l'hyperleucocytose, mais sans retour à 3 par mm³ ou moins).	4
III. *Insuccès complets*.	4
	10

Chez plus de moitié des trypanosés à système nerveux altéré, il y a donc eu une action favorable de la médication.

Voici quelques observations.

I. — Succès

Observation 88. N° 676. — Tsimba Bila, femme de 30 ans, 58 kg.

Reconnue dormeuse le 12-1-28.

Reçoit du 12-1-28 au 28-5-28, 40 g. de tryponarsyl.

Le 5-3-28 ponction lombaire : 38 leucocytes au mm³ ; le 28-5-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Ne dort plus.

Reçoit du 4-6-28 au 26-6-28, 4 g. de Germanine.

Le 2-7-28 ponction lombaire : 3 leucocytes.

Observation 1. N° 2003. — Voy. ci-dessus. Cette observation est la plus probante des deux.

II. — Cas douteux (améliorations).

Observation 8. — Tsungu Tiama. Voy. ci-dessus; nous rappelons, que le traitement Germanine-Moranyl a fait baisser chez ce malade l'hyperleucocytose de 120 à 6 1/2.

Observation 7. N° 1038. — Lutete Polo. Voy. ci-dessus. Nous reproduisons ici l'épisode relative au Moranyl immédiatement après l'emploi de tryparsamide à raison de 2 g. par semaine, qui fait monter le taux leucocytaire rachidien de 24 à 32 (le 10-4-28), le malade reçoit du 10-4-28 au 1-5-28, 3 g. de Moranyl.

Le 1-5-28 ponction lombaire : 11 leucocytes.

Continuation du traitement : du 8-5-28 au 22-5-28 le malade reçoit encore 1 g. de Moranyl et 2 g. de Germanine.

Le 28-5-28 ponction lombaire : 9 leucocytes.

Observation 49. N° 766. — Vangu Bemu (voy. ci-dessus).

Observation 89. — La malade étant encore en traitement à l'heure actuelle, nous résumons brièvement le résultat acquis par quatre semaines de traitement à la Germanine (1 g. par semaine) et à l'urotropine (tous les 2 jours 4 g. en injection).

Jeune femme, ancienne trypanosée, a reçu environ 70 g. de tryponarsyl, a terminé la dernière série de piqûres il y a 10 jours.

Dort ; ponction lombaire : 850 leucocytes au mm³.

Après 4 semaines de traitement à la Germanine, la malade ne dort plus ; il y a 120 leucocytes au mm³.

III. — Insuccès

Les observations y relatives n'ont pas d'intérêt.

Notons, que dans quelques rares cas l'émétique nous a permis également de faire baisser des leucocytoses modérées d'ailleurs,

alors que tous les autres médicaments essayés n'avaient pas réussi.

Nous en concluons à l'utilité des traitements mixtes, et de l'essai de l'émétique dans tous les malades chez qui le tryparsamide n'a pas réussi.

Résumé :

1. Un petit nombre de trypanosés ne bénéficient pas du traitement au tryponarsyl ou tryparsamide.

2. Ces malades peuvent être au premier stade de la maladie, ou à un stade plus avancé.

3. Lorsque la stérilisation ne s'obtient pas avec le tryponarsyl et le tryparsamide, l'atoxyl et l'arsanialte de soude, ainsi que le 914 échouent également très souvent.

4. Cet état d'arsénorésistance peut exister au moment où le trypanosé commence son premier traitement.

Il semble également pouvoir se développer chez des malades traités d'abord avec un succès temporaire par l'atoxyl ou le tryponarsyl.

5. Chez nos malades, l'on ne peut pas incriminer, comme cause de l'arsénorésistance, un traitement antérieur à doses insuffisantes.

6. Nous conseillons l'emploi, lors d'insuccès des médicaments arsenicaux, de Moranyl ou Germanine associé à l'émétique de potasse.

7. Ces deux derniers trypanocides nous ont donné des résultats même chez des malades à liquide céphalo-rachidien altéré.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 10 février 1929

Présidence de M. Constant Mathis, président

Le Président donne lecture d'une lettre de M. le professeur Roubaud, de l'Institut Pasteur de Paris, Secrétaire général de la Société de Pathologie exotique, qui remercie la Société d'avoir bien voulu lui exprimer toute sa reconnaissance pour le soin qu'il apporte à la publication de ses travaux.

M. le professeur Roubaud dit ensuite : « Vous savez quel intérêt profond je porte aux choses d'Afrique et à la Société médico-chirurgicale que vous représentez si dignement. La publication des comptes rendus de vos séances me permet d'assister par la pensée à vos réunions, de participer à vos travaux, de vivre un peu de votre vie à laquelle, par le souvenir, je reste étroitement attaché. Je suis heureux de savoir que vous appréciez ma modeste collaboration dans la mesure où je puis vous l'offrir, et je vous prie d'en user le plus largement possible ».

Le docteur A. Cartron, chef du Service de Santé du Sénégal, fait connaître qu'il a obtenu de très bons résultats dans le traitement de certaines entérites dysentériformes par la santonine (0,05 cg. en cachets matin et soir) de 2 à 8 jours.

Le docteur Lhuerre donne communication d'une note du docteur Labernadie, relative à l'administration du sulfate d'atropine dans le traitement du tétanos et des syndromes tétaniformes.

Communications

Note sur une épidémie de dengue à Saint-Louis (Sénégal) en 1926,

Par A. CARTRON.

Au cours de l'épidémie de *dengue* qui a sévi à Saint-Louis pendant les mois de juillet-août-septembre 1926, nous avons eu à traiter une centaine de malades européens et mulâtres.

Les caractères morbides de cette affection se différenciant assez nettement des descriptions classiques, nous pensons qu'il y a quelque intérêt à noter le résumé succinct de nos observations :

Les symptômes les plus caractéristiques ont été : névralgie sous-orbitaire, fièvre de cinq jours, ralentissement du pouls, éruption le troisième jour, inappétence et asthénie consécutives.

L'intensité des symptômes névralgiques a été parfois telle dans la région sus-orbitaire, que deux Européens sont entrés à l'Hôpital avec le diagnostic « insolation par les yeux ».

Certains malades ont eu des localisations douloureuses dans les régions cervicales, lombaires, les articulations.

L'intensité de la fièvre a été très variable, quelques cas avec délire les 2e et 3e jour et température atteignant 40°-41°; la plupart des malades présentaient une élévation thermique oscillant entre 38° et 39°5, les 3 à 4 premiers jours.

Exceptionnellement la température axillaire tombait dès le 2e ou 3e jours avec persistance des symptômes, névralgies, éruption, ralentissement du pouls, mais la température rectale restait élevée (quelquefois avec une différence de 2° avec la température périphérique) et tombait seulement le 5e jour au moment où s'accentuaient les phénomènes d'asthénie et d'inappétence.

L'éruption a, elle aussi présenté des modalités multiples. Rares ont été les manifestations rubéoliformes, plus fréquentes les éruptions localisées en certains points du corps ; front, face, poitrine, avec type roséoliforme, papuliforme, scarlatiforme (1 cas). Cette éruption disparaissait en peu de jours. Pas de desquamation ni de rémission fébrile,

L'asthénie consécutive a été plus ou moins accentuée, mais tous les malades ont signalé de la faiblesse des membres inférieurs et des sensations de vertiges ou d'instabilité.

Le traitement institué comportait au début : purgatif salin, et, au cours de la maladie : aspirine à petite dose (0,25) toutes les 4 à 6 h., lavement salin, potion chloroformée adrénalinée, diète lactée, boissons diurétiques.

A la période asthénique : adrénocaleine et injection de sels d'arsenic et de strychnine.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 17 JANVIER 1929

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX,
PRÉSIDENCE DE M. LE Dr FONTOYNONT

Election du Bureau pour 1929 :

Président d'Honneur : Médecin Général THIROUX;
Vice-Président d'Honneur : Docteur BÉRÉNI, Gouverneur des Colonies ;
Président : Docteur FONTOYNONT ;
Vice-Présidents : Docteur AUGÉ, Docteur-Vétérinaire POISSON ;
Secrétaire Général : Docteur ROBIC ;
Secrétaire des Séances : M. LURAT ;
Trésorier : Docteur HERIVAUX.

Communications

Pica chez le canard. Présence de corps étrangers dans le gésier,

Par M. H. POISSON.

A la fin de décembre 1927 un canard de Barbarie est présenté à l'examen parce qu'il a été subitement trouvé malade. Il se traîne sur ses pattes et semble paralysé des membres inférieurs. Si on lui pèse sur l'abdomen il pousse des cris plaintifs.

L'état du sujet paraît bon et il est en état très satisfaisant de graisse.

Diagnostic incertain. L'animal est sacrifié.

A l'autopsie, aucune lésion des organes ; aucun parasite intestinal, mais l'incision du gésier, très laborieuse d'ailleurs, montre une quantité de corps étrangers : 8 clous cavaliers très gros, 1 clou à bœufs, 4 morceaux de fil de fer, 6 clous divers, un petit morceau de cuivre, le tout pesant 27 g.

Cet animal a été en bonne santé jusqu'au moment où l'on a réparé le grillage de la basse-cour et c'est en avalant des clous abandonnés qu'il est arrivé à obturer complètement son gésier.

Ce cas net de pica, relève d'un trouble nutritif, peut être comme cela a lieu très souvent d'une insuffisance dans la ration de matières salines ou phosphatées. Dans d'autres cas, chez les oiseaux il relève d'affections du tube digestif et principalement d'invasions parasitaires.

Ce fait a été constaté maintes fois chez l'autruche où il est bien connu (1) et en quelque sorte classique. Il a déjà été noté chez cet oiseau comme symptôme de cet état morbide, des troubles locomoteurs et notamment les difficultés du relever.

(1) H. POISSON. L'Autruche. *Encyclopédie ornithologique*, vol. II, Paris, LECHEVALIER, 1928, p. 108 à 111.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 AVRIL

PRÉSIDENCE DE M. GUSTAVE MARTIN, VICE-PRÉSIDENT

Elections

La Commission chargée du classement des candidatures de Membres titulaires désigne :

en 1re ligne M. F. CAZANOVE,
en 2e ligne MM. F. COUTELEN, H. GALLIARD et A. LWOFF.

Communications

L'enseignement de l'hémoculture dans la peste pulmonaire primitive de Madagascar [1]

Par G. Girard

Les caractères de la peste pulmonaire primitive dont on enregistre plusieurs foyers chaque année en Emyrne depuis 1921, date à laquelle la peste apparut sur les Hauts Plateaux de Madagascar, ne diffèrent pas de ceux que les épidémies de Mandchourie nous ont appris (1).

Il était intéressant de rechercher si la septicémie était une manifestation habituelle de l'affection et à quel stade elle apparaissait. En Mandchourie (1911), il fut démontré que les bacilles passaient dans le sang après l'invasion du poumon, que la septicémie était un phénomène précédant l'agonie. L'épidémie de 1920-21 conduisit même à une autre constatation : la septicémie pouvait manquer totalement (2 fois sur 13, Tsurumi). Nous avons de notre côté rapporté un cas de pneumonie pesteuse typique dans laquelle un cobaye résista à l'épreuve pourtant sévère de l'inoculation, sur peau rasée, au départ d'un fragment de foie (2).

Les documents sont rares au sujet de l'hémoculture dans la peste pulmonaire, en dehors de ceux réunis pendant la première épidémie de Mandchourie. Cette épreuve n'est en effet d'aucun secours pour le diagnostic de l'affection quand elle se présente avec ses caractères classiques : un simple examen microscopique de l'expectoration est concluant. Si encore l'hémoculture avait pour effet de fournir des indications susceptibles d'instituer une thérapeutique efficace ! Mais nous connaissons la terminaison habituelle de la peste pulmonaire primitive et les malades la connaissent eux-mêmes trop souvent. Indépendamment des risques que l'on fait courir à l'aide qui vous est indispensable, malgré les précautions dont on s'entoure, ce n'est pas sans quelques scrupules que l'on trouble les dernières heures de malheureux qui ne demandent qu'une chose, c'est

(1) Communication faite au Congrès de Médecine du Caire (20 déc. 1928).

qu'on les laisse mourir tranquilles. Nous pensons que c'est là l'unique raison qui, passant avant un intérêt scientifique, d'ailleurs assez relatif dans la question qui nous occupe, a limité la documentation. Celle que nous apportons aura été limitée pour ce motif. Mais il existe des formes anormales de peste pulmonaire dans lesquelles manquent les deux symptômes capitaux : toux et expectoration (Wu Lien Teh (1), p. 266). Nous en avons rencontré à Tananarive, et en les décrivant nous nous demandions si elles devaient être considérées comme pulmonaires ou septicémiques. L'hémoculture donne alors des renseignements précieux puisque seule elle permet le diagnostic sur une épreuve exécutée en cours de maladie. Nous y reviendrons plus loin.

Nos recherches ont été effectuées exclusivement au lazaret de Tananarive en 1927 et 1928 ; nous avons eu soin de ne les faire porter que sur des malades ou des contacts provenant de foyers indiscutés de peste pulmonaire. Notre collègue, le Dr Fonquernie, Directeur du Bureau d'Hygiène et en cette qualité chargé de la Direction du Lazaret, a bien voulu nous faciliter l'accès auprès des isolés de son établissement et nous communiquer les renseignements d'ordre clinique ou épidémiologique concernant chaque cas étudié.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude ainsi que le Dr Robic, notre collaborateur dont l'aide nous fut des plus précieuses.

Technique. — Ensemencement de 8 à 10 cm³ de sang dans 150 cm³ de bouillon peptoné ordinaire. Ballons maintenus à la température du laboratoire, 17 à 24°, pendant 4 jours (1). Repiquage sur gélose et identification du germe éventuellement isolé par les seuls caractères de la culture en bouillon à 37°, pratiquement suffisants puisque le diagnostic clinique ne faisait aucun doute et qu'un examen de crachat le confirmait souvent. Quelques souches furent dans la suite inoculées à des cobayes qui contractèrent une peste septicémique dans les délais normaux.

Observations

No 1. — Razanabony, femme, 34 ans. Contact le 19 août 1927. Isolée le 20. Reçoit 100 cm³ de sérum antipesteux à titre préventif par voie intraveineuse. Malade le 25 à 8 h. Température, point de côté.

(1) Le bacille de Yersin pousse très bien à ces températures. Si une impureté a souillé le milieu, la culture de celle-ci est retardée et le bacille pesteux est facilement isolé par repiquage. A 37°, il risquerait d'être méconnu comme nous avons pu nous en assurer en cas d'association avec un staphylocoque ou un pneumobacille.

Hémoculture le même jour à 17 h. (Dr FONQUERNIE). Les crachats prélevés 2 h. après renferment du bacille pesteux.
Mort le lendemain 26 août.
Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 2. — RAMINANDRASOA, homme, 51 ans. Isolé depuis le 26 août. A reçu 100 cm^3 de sérum intraveineux.
Premiers symptômes le 29, matin. Crachats renfermant du b. pesteux le soir. *Hémoculture le lendemain* à 10 h. (3 cm^3 seulement de sang).
Mort le 31.
Résultat de l'hémoculture : *positif.*
L'autopsie a été faite (Dr ROBIC). Elle a révélé des lésions de bronchopneumonie dans lesquelles le b. pesteux existait abondamment et à l'état pur. Pas de germes visibles dans le foie ni dans un petit ganglion inguinal d'aspect normal. Mais un cobaye inoculé avec l'émulsion de ce ganglion contracte la peste et meurt en 5 jours.

N° 3. — RAZAFINDRASOA, femme, 19 ans, isolée le 5 septembre. Reçoit 100 cm^3 de sérum intraveineux.
Premiers symptômes le 8, matin. A 15 h. crachats sanglants : b. YERSIN +++ avec pneumocoques. *A 17 h. hémoculture.* Mort le 11.
Frottis de ponction après la mort. Foie, pas de germes visibles.
Poumon D. YERSIN ++++.
Poumon G. YERSIN +.
Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 4. — RAFARA 1, femme, 55 ans. Isolée le 6 septembre. Sérum 100 cm^3 intrav. Malade le 9, matin. Crachats muqueux sans b. pesteux.
A 16 h. hémoculture. En même temps, nous prélevons des crachats qui cette fois sont sanglants et riches en b. pesteux.
Le 10 et le 11, l'expectoration a cessé, mais l'état continue à s'aggraver. Mort le 12.
Frottis *post mortem.* Poumons : B. pesteux assez rares (10 à 15 par champ).
Foie : Frottis mal exécuté, inexaminable.
Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 5. — RATSIMBA, homme, 50 ans. Isolé le 11 septembre. Sérum intrav. 100 cm^3. Malade le 15. Expectoration riche en b. pesteux dès le matin.
Hémoculture ce jour à 15 h. Mort le 16 dans la soirée.
Résultat de l'hémoculture : *positif.*

N° 6. — RAZANAKOLONA, 60 ans, son mari et son fils morts de p. pulmonaire. Isolée le 8 novembre. Sérum intrav. 100 cm^3.
Premiers symptômes le 10 dans la soirée. Temp. 39°5.
Le 11, 40°. Crachats d'aspect banal, pas de YERSIN, quelques pneumocoques. *Hémoculture le 12 à 11 h.* soit un jour et demi après le début de la maladie. Les crachats restent normaux. Etat général semblant peu atteint, dyspnée modérée.
Mort le 13 à 17 h.
Frottis de poumon : b. de YERSIN +++.
Frottis de foie : absence de germes.
Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 7. — RANJA, 28 ans, fille de la précédente, isolée en même temps le 8 novembre. Sérum intrav. 100 cm³. Premiers symptômes nuit du 11 au 12.

Crachats très abondants, spumeux, sanglants, b. de YERSIN +++.

Hémoculture ce même jour à 11 h. Mort à 16 h. La maladie n'a pas duré 15 h. Frottis de poumon : YERSIN +++.

Frottis de foie : 1 à 2 germes visibles par champ.

Résultat de l'hémoculture : *positif.*

N° 8. — RAZAFIMAHAZO, 24 ans. Isolé le 25 mai 1928. Pas de sérum préventif. Deux membres de sa famille morts de p. pulmonaire.

Début de la maladie dans la nuit du 27 au 28.

Première hémoculture le 28 (3 cm³ de sang). Le malade ne tousse ni crache. Fièvre élevée et point de côté. Même état le 28 et le 29. La salive ne renferme pas de germes suspects. *Elle est inoculée à un cobaye qui reste indemne.*

Deuxième hémoculture le 30 (5 cm³ de sang). Mort le 1er juin.

Rien jusqu'ici n'autorise à porter le diagnostic de peste.

Frottis. Poumon droit : 5 à 6 bacilles suspects par champ.

Poumon gauche : néant.

Foie : quelques germes suspects, très rares.

Un cobaye inoculé sur peau rasée avec le foie meurt de peste après cinq jours.

Résultat de l'hémoculture du 28 mai : *négatif.*

Résultat de l'hémoculture du 30 mai : *positif.*

N° 9. — RAKETAMANGA, femme, 54 ans. Isolée le 29 mai. Sérum intrav. 100 cm³. Bien qu'en parfait état, nous faisons *une hémoculture le 30* en raison du contact de cette femme avec un pesteux qui a craché abondamment. Convaincu qu'elle n'échapperait pas à la peste, nous avons voulu rechercher si le sang renfermait le bacille en dehors de tout état de maladie.

Celle-ci débute le 2 juin à 14 h. Toux, crachats d'aspect banal, sans cocco-bacilles.

Le 3 à 9 h. seconde hémoculture. Les crachats sont toujours normaux.

Le 4 à 8 h. crachats pleins de b. pesteux.

La malade vit encore 4 jours et meurt le 8 juin à 5 h.

Le diagnostic est acquis par l'examen des crachats du 4. L'expectoration avait diminué les jours suivants.

Résultat de l'hémoculture du 30 mai : *négatif.*

Résultat de l'hémoculture du 2 juin : *négatif.*

N° 10. — RAINIDANIELA, 67 ans, dont la fille est morte de p. pulmonaire.

Isolé le 31 mai. Pas de sérum préventif. Malade le 5 juin soir.

Le 6, crachats prélevés à 8 h. B. de YERSIN +++.

Hémoculture ce jour à 9 h. Mort le 7 juin.

Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 11. — RAFARA 11, femme, 60 ans. Isolée le 4 juin. Pas de sérum.

Malade le 9 matin. Ne crache pas.

Hémoculture à 9 h. Mort à midi le lendemain.

Frottis de poumon droit et gauche : 20 à 30 germes typiques p. champ.

Frottis de foie : pas de germes visibles.

Résultat de l'hémoculture : *négatif.*

N° 12. — RANAIVO, 17 ans, isolé le 4 juin. Pas de sérum préventif.
Paraît en bon état le 9 à 8 h. quoique on nous signale que sa température est de 37°6 et que le contact intime qu'il a eu avec un pesteux pulmonaire l'a mis sérieusement en danger.
Hémoculture à 9 h. ce jour. A 14 h. la maladie ne fait plus de doute. Etat très grave d'emblée. Durée de la maladie : 30 h. Mort le 10 à 19 h. N'a pas craché.
Frottis de poumon droit : b. de YERSIN +++.
Frottis de poumon gauche : b. de YERSIN +.
Frottis de foie : pas de germes visibles.
Résultat de l'hémoculture : *positif.*

Nous avons en outre pratiqué l'hémoculture sur dix contacts isolés depuis 2 à 5 jours et qui avaient été particulièrement exposés. Ils échappèrent à la peste. Chez aucun d'eux le bacille pesteux ne fut trouvé.

Les déductions que nous tirons de cette étude sont les suivantes :

1° L'enseignement de la première épidémie de Mandchourie se trouve pleinement confirmé, quant au stade de l'apparition de la septicémie dans la peste pulmonaire classique. Les bacilles sont décelables dans l'expectoration alors qu'ils n'existent pas encore dans le sang (oberv. 1, 3, 4, 10).

Leur présence n'est constatée que lorsque l'hémoculture est pratiquée de 6 à 24 h. au plus avant le décès (observ. 2, 5, 7).

2° Les formes anormales, dont le nombre est assez élevé, quatre sur nos douze observations (n°s 6, 8, 11 et 12), évoluent comme une peste septicémique. Mais elles sont précédées d'un stade pulmonaire fermé d'où le germe ne s'extériorise que pour passer dans le sang, tandis qu'il n'apparaît jamais dans les crachats puisque nous n'avons pas pu l'y déceler par inoculation au cobaye (observ. 8). La présence de bacilles pesteux dans les frottis de poumon, en proportion moindre que dans les formes typiques, mais beaucoup plus forte que dans les frottis de foie où on n'en voit quelquefois pas, témoigne de l'atteinte réelle du poumon. Ces formes anormales sont donc bien pulmonaires par leur étiologie (contagion directe), mais septicémiques par leur évolution. Nous avons insisté antérieurement sur la contagiosité peu probable de ces formes cliniques (*Bull. de la Soc. de Path. Exot*,, 1927, p. 241) et WU LIEN TEH émet la même opinion (3). La durée de la maladie est alors subordonnée à l'apparition de la septicémie : celle-ci est-elle précoce, la mort survient très vite (observ. 12); est-elle plus tardive, la maladie peut durer 4 jours (observ. 8).

3° Les résultats de l'hémoculture viennent à l'appui des constatations anatomo-pathologiques qui tendent à différencier

complètement la peste pulmonaire primitive dans laquelle l'infection du poumon se produit directement par la partie inférieure de l'arbre respiratoire, de la pulmonaire secondaire dans laquelle le transport des germes au poumon se fait par la voie sanguine et lymphatique.

4° Le bacille pesteux n'a pas été trouvé dans le sang d'un contact pendant la période d'incubation (observ. 9). Il n'a pas été davantage trouvé dans celui de dix contacts qui restèrent indemnes. Le fait de l'existence reconnue de porteurs sains de bacilles pesteux a fait émettre au Pr. Nikanoroff l'hypothèse que les coccobacilles pourraient non seulement se trouver dans les ganglions, mais aussi dans le sang d'une personne bien portante au point de vue clinique (4).

Nous ne pensons pas que la preuve en sera donnée dans les foyers de peste pulmonaire, comme ceux de Mandchourie ou de Madagascar, où la présence dans le sang d'un germe à virulence exaltée par le passage d'homme à homme reste jusqu'à maintenant le témoin d'une issue rapide et toujours fatale.

Institut Pasteur de Tananarive.

Bibliographie

(1) Wu Lien Teh. — A treatise on pneumonic plague. League of Nations. Genève, 1926.
Cet ouvrage faisant état de toutes nos connaissances actuelles sur la peste pulmonaire, on s'y reportera pour trouver dans ses index bibliographiques très complets l'origine des documents auxquels nous faisons allusion dans ce travail.
(2) G. Girard. — Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar. *Bull. de la Soc. de Path. Exotiq.*, 1927, nos 3, 7, 8 (mars, juillet, octobre).
(3) Wu Lien Teh. — Problèmes concernant la peste pulmonaire. *Bull. de l'Off. Internat. d'Hyg. Publiq.*, avril 1928, p. 583.
(4) Nikanoroff. — Même *Bulletin*, p. 555. La peste au Sud-Est de l'Union des républiques soviétistes.

Sur l'état d'infection inapparente dans la peste bovine

Conséquences épidémiologiques possibles.

Par H. Jacotot

La notion d'infection expérimentale inapparente a été introduite en pathologie il y a quelques années par le Pr. Nicolle et Ch. Lebailly. Ils ont montré que, chez le rat, le typhus exan-

thématique évolue silencieusement à la suite de l'inoculation virulente, et qu'il peut en être de même chez les cobayes (1).

Dans cet ordre d'idées encore, et tout récemment, Blanc, Caminopètres et Manoussakis tiraient de recherches expérimentales sur la dengue, les conclusions suivantes : l'homme peut être atteint d'une dengue inapparente qui lui confère l'immunité et au cours de laquelle son sang est virulent ; le cobaye inoculé avec le sang d'un malade peut également contracter une infection inapparente (2).

Nous avons observé maintes fois que, chez certains animaux, l'infection pestique se développe sans qu'aucune manifestation pathologique ne traduise son existence.

Voici quelques exemples de nature à fixer les idées sur ce point.

A. — L'aptitude du sujet à dissimuler son infection est naturelle

1er exemple : Un bouc de race indienne, I_2, est inoculé le 31 juillet 1928 avec 1 cm^3 de sang virulent du veau 365-A ; il ne manifeste aucun trouble ; sa température reste normale, il mange et même engraisse, par suite sans doute de la stabulation qui lui est imposée, et cependant l'infection pestique se développe dans son organisme.

En effet le 4 et le 5 août d'abord (4 et 5 jours après l'inoculation) on prélève dans la jugulaire 10 cm^3 de sang qu'on inocule au veau CV ; ce veau contracte la peste et meurt. Puis le 7 et le 8 août (7 et 8 jours après l'inoculation), on inocule dans les mêmes conditions le veau C-654 ; ce veau fait une peste classique ; on le sacrifie le 7e jour à des fins expérimentales.

2e exemple : Une brebis du Yuannan n° 84 reçoit le 28 octobre 1928 1 cm^3 de sang virulent du veau 378-B ; elle ne présente par la suite aucun signe morbide et néanmoins son sang cultive le virus pestique.

En effet chaque jour du 5e au 11e jour de la maladie, on prélève 10 cm^3 de sang qu'on injecte au veau EA ; ce veau contracte la peste et meurt.

B. — L'aptitude du sujet à dissimuler son infection résulte de quelque traitement

1er exemple : Le 21 octobre 1928, le veau 761 reçoit simultanément en 2 points, 1 cm^3 de sang virulent et 90 cm^3 de sérum antipestique ; aucun signe clinique ne se manifeste ; pas de fièvre, pas de changement dans l'habitus.

Le 6e et le 7e jour, on lui prend 50 cm^3 de sang qu'on injecte au veau C-766 ; ce veau contracte une peste très grave, dont il guérit pourtant.

(1) *Comptes Rendus des Séances de l'Académie des Sciences*, 14 avril 1919.
(2) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, séance du 11 juillet 1928.

2e exemple : Le veau 634-A vacciné par injection de pulpe de poumon en octobre 1927 est éprouvé en janvier 1928 par une inoculation de 2 cm^3 de sang virulent ; il ne présente pas de réaction ; la vaccination a été efficace.

Mais 7 jours après l'injection virulente on lui prend 20 cm^3 de sang qu'on injecte au veau A-869 ; ce veau fait une peste bovine typique et meurt.

Conclusions

La peste bovine peut évoluer sous une forme absolument inapparente chez certains sujets considérés comme réfractaires à son atteinte ou artificiellement immunisés contre elle.

L'existence de l'infection inapparente se traduit par la virulence du sang dans les jours qui suivent l'inoculation de virus pestique.

L'état particulier de ces animaux représente ainsi le premier degré de la sensibilité à la peste bovine ; de l'infection inapparente à l'infection mortelle il y a place ensuite pour toutes les formes de la réaction et toutes ces formes sont connues.

Du point de vue pratique, car on ne saurait douter de la possibilité de l'infection inapparente après contamination naturelle, cette constatation appelle une remarque importante. On peut penser, et l'expérience semble le confirmer, que d'ordinaire les animaux en état d'infection inapparente ne sont pas contagieux ; mais ce que l'on sait de la pathogénie de la peste bovine conduit à admettre qu'ils sont susceptibles de le devenir ; la résistance particulière, acquise ou spontanée, qu'ils opposent à la maladie n'apparaît pas comme un état parfaitement stable, elle peut être surmontée ; on conçoit ainsi que chez de tels sujets, à l'infection inapparente puisse se substituer une forme très légère de la maladie, qui, sans éveiller de soupçons, fasse d'eux des malades, et des malades contagieux. Leur rôle alors, dans la propagation des épidémies, pourrait être rapproché de celui des animaux chez qui la peste bovine ne se traduit que par un simple accès fébrile.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Sur les formes de l'immunité dans la peste bovine

Par H. JACOTOT

On reconnaît, à l'égard de la plupart des maladies infectieuses, une immunité naturelle et une immunité artificielle, une immunité acquise et une immunité passive. Ces distinctions qui datent des premières années de l'ère pasteurienne semblent parfois, aujourd'hui, un peu étroites; on hésite à classer certaines modalités de la résistance organique, et déjà sont nées des expressions particulières qui désignent, plus exactement ou plus précisément, telle ou telle forme de l'immunité (immunité-tolérance, prémunition).

L'étude de la manière dont l'organisme animal se comporte vis-à-vis du virus pestique dans les diverses circonstances qu'offre la nature ou que nous réalisons, et le souci de traduire par une expression qui définisse bien sa qualité, la résistance à l'infection pestique, nous a conduit à ranger sous deux chefs les divers aspects de l'immunité antipestique.

Dans un premier groupe nous plaçons les sujets qui, lorsqu'on les soumet à la contamination, contractent l'infection, mais sous une forme inapparente; chez eux la peste bovine ne s'exprime par aucun signe objectif; ils possèdent une immunité empêchante.

Au deuxième groupe appartiennent les animaux chez lesquels l'immunité se traduit par l'inaptitude absolue non pas seulement à faire cliniquement la maladie, mais même à cultiver le virus; ces animaux possèdent une immunité stérilisante.

Voici, pour étayer cette conception, quelques exemples de chacune de ces formes de l'immunité antipestique.

1° IMMUNITÉ EMPÊCHANTE

A. — *Immunité empêchante naturelle.* — C'est celle qu'on observe dans les espèces sensibles, chez la plupart des sujets de certaines races considérées comme réfractaires.

Exemple : Une chèvre d'une race de l'Inde, I_3, est inoculée le 14 août 1928 avec 1 cm^3 de sang du veau 367-A ; elle ne présente aucun signe de maladie dans la suite.

Les 4e, 5e, 6e et 7e jours qui suivent l'inoculation, on prend chaque jour à cette chèvre 10 cm^3 de sang pour inoculer le veau A-972 ; ce veau contracte la peste et meurt.

B. — *Immunité empêchante acquise.* — C'est celle que l'on peut donner aux animaux par l'emploi du sérum à titre préventif; c'est aussi celle qui résulte de la vaccination par pulpes organiques.

1er exemple : Le veau 784 reçoit 100 cm³ de sérum antipestique par voie hypodermique; quelques heures après, on lui inocule 1 cm³ de sang virulent du veau 380-D ; il ne présente aucun signe réactionnel.

Du 4e au 10e jour après l'inoculation, on prélève chaque jour 20 cm³ de sang pour inoculer le veau EF ; ce veau fait une peste bovine classique.

2e exemple : Le veau 634-A reçoit, en octobre 1927, 29 cm³ d'une émulsion vaccinante préparée suivant la méthode de Kakisaki ; trois mois après, on effectue l'inoculation d'épreuve : 2 cm³ de sang virulent; le veau ne réagit pas.

7 jours après l'inoculation virulente on lui prend 20 cm³ de sang qu'on inocule au veau A-869 ; celui-ci contracte la peste bovine et meurt.

2° Immunité stérilisante

A. — *Immunité stérilisante naturelle.* — C'est celle des individus qui appartiennent aux espèces réfractaires à la peste bovine.

Exemple : 1 cobaye reçoit en décembre 1927, par plusieurs inoculations sous la peau et dans la muqueuse buccale 1/2 cm³ de sang virulent d'origine bovine ; il ne présente aucun trouble.

Dans la suite, du 5e au 12e jour on lui prend chaque jour 1/2 cm³ de sang qu'on inocule au veau C ; ce veau ne fait pas de réaction ; réinoculé ultérieurement il succombera à la peste.

B. — *Immunité stérilisante acquise.* — C'est celle qui se développe dans tout organisme réceptif touché par le virus pestique.

1er exemple (Organisme infecté) : En janvier 1926, le veau de passage 233-A reçoit 1 cm³ de sang virulent du fournisseur de virus 232-D ; il contracte la peste bovine et guérit.

En novembre 1928, c'est-à-dire près de trois ans après, on lui injecte 10 cm³ de sang virulent du fournisseur de virus 380-D ; il ne présente aucun signe de maladie. A la suite de cette épreuve, du 3e au 10e jour, on lui prend quotidiennement 50 cm³ de sang qu'on injecte au veau ED ; ce veau ne fait pas la maladie et reste réceptif.

2e exemple (Organisme infecté mais sous forme inapparente) : Une brebis de Yunnan n° 84, a été inoculée en octobre 1928 avec du sang virulent d'origine bovine; elle a fait une peste absolument inapparente authentifiée par inoculation de son sang à un veau neuf qui a succombé à la maladie.

Un mois après on lui injecte à nouveau 10 cm³ de sang virulent et du 3e au 10e jour on lui prend chaque jour 10 cm³ de sang pour inoculer le veau C-786 ; ce veau reste indemne et réceptif.

3e exemple (Organisme séro-infecté) : Les bœufs nos 720 et 747 ont été soumis à la séro-infection en 1924, ils ont réagi thermiquement.

En 1928 on injecte à chacun 1 cm³ de sang virulent du fournisseur de virus 375-E ; ils ne marquent aucun trouble cette fois.

Du 4e au 10e jour on prend à chacun d'eux 20 cm³ de sang chaque jour pour inoculer le veau DY ; ce veau reste indemne ; réinoculé ultérieurement il contractera la peste.

4e exemple (Organisme vacciné par pulpe d'organes puis éprouvé par l'inoculation de virus) : Le veau 634-A, plus haut mentionné, a été vacciné d'abord puis éprouvé sans réaction avec du virus, trois mois après en janvier 1928.

En novembre 1928 on lui inocule à nouveau 10 cm³ de sang virulent (du fournisseur de virus 380-D). Dans la suite, du 3e au 10e jour, on lui prend chaque jour 50 cm³ de sang qu'on injecte au veau EE ; ce veau ne réagit pas et reste entièrement réceptif.

CONCLUSION

Ainsi, sans préjuger ni de leur genèse, ni de leur durée, ni des réactions qui parfois marquent leur établissement, on peut classer les diverses formes de la résistance à la peste bovine en deux catégories : celles qui stérilisent l'organisme vis-à-vis du virus, et celles qui seulement masquent l'infection dont il est le siège.

A chacun de ces deux modes de l'immunité antipestique sont attachés des caractères à peu près constants dont l'importance pratique est à souligner. Tandis que l'immunité stérilisante est un état stable, vraisemblable définitif dans tous les cas, l'immunité empêchante est un état souvent transitoire et presque toujours aléatoire.

Il semble par conséquent qu'on doive rechercher et mettre en œuvre les méthodes de vaccination antipestique qui sont susceptibles de conférer une immunité stérilisante.

Parmi celles qui jusqu'à ce jour ont été employées, la séro-infection ou méthode par injections simultanées, présente l'avantage véritablement inestimable en matière de prophylaxie animale aux colonies, d'immuniser les animaux pour la vie ; mais elle a des inconvénients qui réduisent sensiblement les indications de son emploi. La vaccination par pulpes organiques, de date récente, a sur la séro-infection l'avantage d'une parfaite innocuité, mais comme nous l'avons indiqué précédemment elle ne donne aux animaux qu'une résistance apparente et passagère.

L'inoculation de virus pestique aux sujets préalablement vaccinés par ce procédé, paraissant apte à transformer leur immu-

nité empêchante en une immunité stérilisante et sans doute définitive, on pourrait envisager son emploi systématique, dans certaines circonstances tout au moins et suivant des modalités à préciser.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Sur l'importance du pH dans la lyse des Pasteurellæ du barbone et du choléra aviaire

Par Louis Broudin

Depuis 1919, le laboratoire de Microbiologie animale de l'Institut Pasteur de Saïgon poursuit l'étude des bactériophages des Pasteurellæ du barbone (d'Hérelle et Le Louet, 1919) et du choléra aviaire (L. Broudin, 1925) (1). 70.000 doses de vaccin anti-Barbone ont été utilisées à titre expérimental depuis 1920 en Cochinchine et au Cambodge et depuis 1925, environ 5.000 doses de vaccin anticholéra aviaire ont été employées. Une longue pratique de la fabrication des vaccins par destruction des microbes à l'aide de ces agents lytiques nous a permis de préciser les conditions optima de la lyse. Ces conditions ne s'appliquent bien entendu qu'aux bactériophages que nous possédons.

I. *Barbone.* — D'Hérelle et Le Louet ont déjà insisté sur l'importance de la réaction du milieu (alcalinité) et du choix de la peptone (peptone Martin).

Nous obtenons régulièrement une lyse parfaite dans les conditions suivantes :

Du bouillon de buffle, peptone Martin, de *p*H 7,2 à 8,2 est ensemencé à 10 h. et additionné à 17 h. de bactériophage (1/2 cm^3) et d'une égale quantité du même bouillon frais. Le lendemain à 7 h. les ballons ainsi traités, sauf le ballon témoin auquel on n'a ajouté à 17 h. que du bouillon frais sont tous d'une limpidité parfaite en opposition franche avec le trouble considérable du ballon témoin.

Le contenu des ballons est filtré sur L3, et mis en ampoules, scellées après un passage de 24 h. à l'étuve.

II. *Choléra aviaire.* — Il convient également d'employer une peptone de choix ; la peptone Martin convient parfaitement. Il

(1) Note préliminaire sur le Bactériophage de la Pasteurella aviaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. 1332. L. Broudin.

y a lieu de rejeter toute peptone commerciale qui pourrait contenir des sucres engendrant des acides qui gênent la lyse. Le *p*H doit être strictement de 8,5. La lyse est médiocre ou fait défaut en deçà ou au delà de la réaction indiquée. La valeur du *p*H est essentielle et exige des précautions méticuleuses dans la préparation du milieu. Il est nécessaire de laver soigneusement la verrerie et de la rincer abondamment à l'eau de robinet, puis à l'eau distillée. On peut se servir indifféremment de bouillon de bœuf ou de bouillon de poulet, mais nous préférons ce dernier qui semble favoriser la culture. Pour éviter les variations trop grandes du *p*H à la précipitation et à la stérilisation, le bouillon est tamponné par addition, avant la précipitation et la correction du *p*H par la soude, de 20 cm^3 par litre d'une solution de phosphate monopotassique à 25 g. 0/00. L'ajustement précis du *p*H nécessite deux corrections : l'une avant la précipitation, l'autre avant la stérilisation. Avant la stérilisation et une fois le *p*H 8,5 obtenu, le bouillon peptone est réparti à raison de 10 cm^3 par tube. Une nouvelle correction s'impose après la stérilisation. Le *p*H a souvent un peu baissé jusqu'à 8,3 ou 8,4. On calcule sur un tube de 10 cm^3 par la méthode de SALM (2[e]) et au comparateur la quantité de soude décinormale à ajouter par tube pour remonter au *p*H optimum. On se sert des tables faites par GUILLAUMIN et on emploie comme colorant le bleu de thymol (1).

Le *p*H peut être obtenu ainsi avec une précision suffisante.

Le vaccin est préparé selon la technique suivante : Les tubes sont ensemencés à 10 h. 30. Le bactériophage (3 ou 4 gouttes) est ajouté à 17 h. ainsi que le bouillon frais de *p*H 8,5. Le lendemain à 7 h. tous les tubes sont clairs sauf le témoin. Le contenu est filtré sur L3 et éprouvé de la même façon que pour le Barbone.

Institut Pasteur de Saïgon (Indochine).

Trypanosomiase bovine à la Guadeloupe

Par M. CAROUGEAU

J'ai reçu récemment, envoyées par M. XAVIER, Vétérinaire à Fort de France, des lames de sang prélevées sur des bœufs, qui, après coloration, ont montré de nombreux trypanosomes.

(1) Préparation des étalons colorés. *Journal de Ph. et Ch.*, 1922. GUILLAUMIN, pp. 223 et suivante.

Ces trypanosomes ont été soumis à l'examen de M. le Professeur Mesnil qui pense qu'il s'agit de Trypanosomes du groupe Cazalboui. C'est la première fois que l'existence de trypanosomes des bovidés est signalée à la Martinique (1).

Dans une lettre de mai 1928, M. Xavier, qui exerce depuis 18 ans dans la Colonie, dit que cette infection n'a commencé à sévir que depuis une année environ. Il en attribue l'importation à du bétail venant du Venezuela et de la Colombie.

En effet, la Martinique possédant peu de pâturages produit à peine une quantité de bétail suffisante pour le travail. Pour la viande de boucherie, il est nécessaire de faire appel au bétail étranger, venant du continent américain.

Cette situation fait immédiatement pressentir qu'il sera difficile de combattre une infection qui peut être constamment renouvelée.

Toutefois, la lutte a été déjà entreprise :

1° Désormais les animaux importés seront mis en quarantaine dans une étable à fenêtres grillagée et abattus le plus rapidement possible.

On projette même l'installation d'un frigorifique permettant l'abatage des bœufs aussitôt après leur débarquement.

2° Les Vétérinaires de l'île s'efforcent de dépister les foyers existant à l'intérieur pour abattre ou traiter les animaux reconnus porteurs de trypanosomes. C'est un travail long et difficile dont il ne faut pas se dissimuler les aléas. Il est permis toutefois d'espérer que cette lutte, poursuivie longuement et méthodiquement, arrivera à donner des résultats et qu'on évitera ainsi pour la Guadeloupe la catastrophe qui a suivi à Maurice l'introduction du surra en 1902.

Culture de *Leptomonas ctenocephali* Fantham var. *Chattoni* Laveran et Franchini, en milieux privés de sang frais : milieux liquides au sang chauffé,

Par Marguerite Lwoff

On sait que les Trypanosomides sont cultivés de façon générale dans des milieux où le sang frais entre pour une part très importante ; dans certains d'entre eux, même, il constitue à lui

(1) Ce même parasite a été trouvé à la Guadeloupe, colonie voisine, en 1926 par MM. Fabre et Bernard. Voir : *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1926, p. 435. C'est sans doute le même qui avait été vu auparavant à la Guyane (Leger et Vienne) et au Venezuela (Tejera).

seul la substance nutritive; tels sont la gélose nutritive et le milieu de Row. Quand le milieu renferme une autre substance nutritive, bouillon de viande, peptone..., la quantité de sang qu'il est nécessaire d'ajouter au milieu de base est très variable suivant les organismes. ZOTTA (1) a montré qu'elle est de 1/5.000 pour *Leptomonas pyrrhocoris*; j'ai pu constater moi-même (2) que le sang au 1/500 dans un milieu liquide à base de peptone Chapoteaut, constitue une proportion suffisante pour déterminer et assurer la culture de *Leptomonas ctenocephali* et la rendre indéfiniment possible. J'ai pu voir, en outre, que *Leptomonas fasciculata* se développe dans des milieux (gélose nutritive, bouillon...) totalement privés de sang (3). J'ai déjà dit que je crois ces différences liées aux conditions de parasitisme des Flagellés en question, hypothèse actuellement vérifiée en partie.

Nul doute, en tous cas, que le sang défibriné favorise les cultures. Cependant, on peut cultiver les *Leptomonas* dans des milieux qui en sont privés. Les milieux d'organes stérilisés par la chaleur (foie, cerveau de Lapin ou de Mouton), déjà employés avec succès par CHATTON (4) pour le *Trichomastix* du Gecko, se sont montrés excellents pour *Leptomonas pyrrhocoris* (ZOTTA) et *Leptomonas ctenocephali* (5). La présence de sang frais n'est donc pas indispensable; le sang agit comme élément favorisant et la substance favorisante n'est pas détruite par un chauffage prolongé à 115°. Restait à savoir si le sang chauffé à des températures analogues permettrait la culture dans les milieux peptonés au même titre que le sang frais. Notons, en outre, qu'en ce qui concerne *Leptomonas ctenocephali*, les milieux d'organes doivent être ajustés à un *p*H supérieur à 5,8 avec un optimum aux environs de la neutralité. Ces résultats coïncident avec ceux de DRBOHLAV (6) sur une autre souche de *Leptomonas ctenocephali*, au sujet des limites de concentration en ions hydrogène entre lesquelles la culture du *Leptomonas* est possible.

Les milieux au sang chauffé ont été imaginés par C. MATHIS et utilisés pour la première fois dans le but de simplifier la préparation des milieux de culture et d'éviter les temps délicats de la ponction aseptique du cœur ou de la carotide du Lapin

(1) ZOTTA, *Annales scientifiques de l'Université de Jassy*, t. XII, fasc. 1-2, pp. 35-97.

(2) M. LWOFF, *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, juillet 1928, p. 472.

(3) La souche de *Leptomonas fasciculata* m'a été très obligeamment envoyée par le Professeur NÖLLER à qui j'adresse ici mes sincères remerciements.

(4) CHATTON, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, 1918, pp. 346 et 774.

(5) M. LWOFF, *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, oct. 1928, p. 1133.

(6) J. J. DRBOHLAV, *Amer. Journ. of Hygiene*, t. V, n° 5, sept. 1925, p. 580.

et de la répartition aseptique du sang dans les tubes de culture. La stérilisation du milieu total permet de limiter ces chances de contamination. MATHIS a employé deux procédés de chauffage : 1° chauffage discontinu, trois fois 1 h. à 75° ou 100°, avec intervalles de 24 h. pendant lesquels les tubes sont portés à l'étuve à 37,2°, chauffage en une fois 20 m. à 120° comme dans les stérilisations banales. Les essais ont été pratiqués avec la gélose N. N. N. Il est évident que seul le chauffage en une fois à 120° présente un réel intérêt pratique. La tyndallisation est longue et n'offre pas toujours immanquablement des garanties parfaites. MATHIS a obtenu, dans toutes ses expériences avec les Trypanosomes (1), *Trypanosoma rotatorium*, *T. lewisi* puis plus tard avec les Leishmanies (2) *Leishmania infantum* et *L. tropica*, des résultats extrêmement favorables.

Reprenant dans un autre but ces expériences sur des *Leptomonas*, j'ai utilisé les milieux peptonés liquides qui m'avaient donné de bons résultats avec le sang frais. J'ai choisi la peptone CHAPOTEAUT comme étant une de celles qui donnent les meilleures cultures toutes conditions égales d'ailleurs (3). J'ai fait varier la quantité de sang employée, la température à laquelle on porte le milieu et j'ai utilisé comparativement le sang défibriné tel quel et le sang défibriné hémolysé, cette dernière modalité me fournissant un point de comparaison avec le milieu de ROW où le sang est hémolysé et porté à 56°. J'ai fait en outre des expériences parallèles en employant, comme milieu, de l'eau physiologique à 8 o/oo de NaCl ; j'ai signalé d'autre part que la culture de *Leptomonas ctenocephali* est impossible dans l'eau physiologique additionnée de sang frais défibriné. La souche de *Leptomonas* sur laquelle ont porté tous ces essais est la même que j'utilise depuis le début de mes recherches : celle isolée de la puce du Chien en 1918 par CHATTON et entretenue depuis au laboratoire.

Dans une première série d'expériences, j'ai opéré de la façon suivante : dans 8 cm^3 de liquide peptoné (eau distillée : 1.000, NaCl : 8, peptone CHAPOTEAUT, 20), on ajoute aseptiquement X gouttes de sang frais défibriné de Lapin. C'est une proportion qui, avec le sang frais, donne à coup sûr des cultures extrêmement riches en quelques jours ; la comparaison est donc facile. Une partie des tubes sont chauffés 1 h. à 70°, d'autres,

(1) MATHIS, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXI, 1906, p. 550.
(2) MATHIS, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXI, 1911, p. 538.
(3) On peut utiliser aussi bien la peptone peptique et la peptone pancréatique de muscle de bœuf (VAILLANT) qui donnent toutes deux des cultures très riches.

1 h. à 95°, d'autres enfin, 20 m. à 120°. Chaque série comprend 8 à 10 tubes. Les ensemencements sont faits avec II à III gouttes d'une culture très riche en peptone-sang frais. Les résultats ont été les suivants.

1° 70°. Culture positive en 7 à 8 jours. Voile du 12e au 18e jour. Subcultures faciles. Flagellés encore vivaces vers 35 jours. Mêmes résultats au 5e repiquage.

2° 95°. Culture en 6 à 8 jours. Voile du 12e au 26e jour. Flagellés vivants le 35e jour. Mêmes résultats au 5e repiquage.

3° 120°. Culture vers le 10e jour. Voile du 17e au 26e jour. Flagellés vivants le 40e jour. A tous ces stades, la culture est aisément repiquable. Mêmes résultats au 5e repiquage.

On voit par ce qui précède que la température de chauffage n'a pas d'influence marquée sur la rapidité de culture des Flagellés. Malgré la formation de voiles, on n'obtient jamais la densité de culture si remarquable que l'on voit avec le sang frais; les Flagellés ne sont jamais aussi nombreux : le liquide sous le voile reste souvent clair ; il n'en contient pas moins de nombreuses rosaces de multiplication. Des numérations qui seraient indispensables avec un milieu solide sont inutiles ici ; le trouble du milieu, l'épaisseur du voile et la facilité avec laquelle on peut faire les repiquages sont autant de faits faciles à constater qui renseignent suffisamment au point de vue comparatif.

Des expériences analogues ont été faites avec le sang défibriné hémolysé dans le liquide peptoné. On hémolyse le sang dans l'eau distillée dans les proportions voulues : 2 volumes de sang pour 8 à 10 d'eau distillée stérile ; on ajoute à 8 cm^3 de la solution de peptone, XX gouttes de sang ainsi hémolysé ; on chauffe à 70, 95 et 120° comme dans les expériences précédentes et on ensemence. On peut encore porter le sang hémolysé aux diverses températures puis le répartir ensuite comme on le fait pour le sang frais. Dans tous les cas les résultats sont comparables. La culture qui commence vers le 12e jour est, ici aussi, abondante et facilement repiquable. J'ai obtenu aisément 5 subcultures. Cependant, je n'ai jamais observé de voiles ; il y a parfois un anneau contre le verre. Au point de vue pratique, ces milieux ont le gros inconvénient d'être fortement opacifiés par le sang hémolysé chauffé, ce qui en rend difficile l'examen macroscopique rapide.

Des expériences dans l'eau physiologique ont été conduites de façon tout à fait analogues. Je rappelle d'abord que la culture de *Leptomonas ctenocephali* est impossible dans l'eau physiologique additionnée de sang frais défibriné de Lapin en quelque proportion que ce soit. Les nombreux essais que j'ai tentés dans

ce milieu se sont tous montrés négatifs. J'ai obtenu par contre de bons résultats en utilisant le milieu de Row dans lequel le sang est hémolysé puis chauffé à 56° pour détruire le complément; dans ce dernier milieu, bien que les cultures y fussent florissantes, il n'est jamais apparu de voiles.

Dans les expériences sur l'eau physiologique avec le sang chauffé, hémolysé ou non, un fait général est à noter dès maintenant : les cultures sont positives mais toujours moins riches que dans le milieu peptoné, même si l'on a fait de larges ensemencements, ce qui confirme dans ce cas la valeur nutritive de la peptone.

1° Eau physiologique à 8 o/oo de NaCl, sang défibriné : X gouttes, chauffé à 70° (1 h.), 95° (1 h.) et 120° (20 m.). Apparition de la culture le 12e jour; fléchissement vers le 26e jour puis mort plus ou moins rapide des Flagellés. Il y a donc un espace de temps très limité pendant lequel doivent être effectués les repiquages. Mêmes résultats au 5e repiquage.

2° Eau physiologique à 8 o/oo, sang défibriné hémolysé, chauffé aux mêmes températures. On obtient des cultures passables. Elles apparaissent vers le 18e jour après l'ensemencement. Je n'ai jamais noté de voile et rarement un anneau. On peut repiquer facilement si l'on a la précaution de le faire au moment de la période de croissance des cultures quand il y a de nombreuses rosaces de multiplication. Les résultats obtenus avec ce milieu sont en tous points comparables à ceux que l'on a dans le milieu de Row.

Les deux milieux ci-dessus, quoique donnant des résultats positifs, ne peuvent constituer un bon milieu d'entretien car les Flagellés n'y vivent pas assez longtemps. Les subcultures demandent quelques précautions : surveillance des tubes à intervalles rapprochés, ensemencements avec V à VI gouttes au lieu de II.

En résumé, les cultures en eau physiologique de *Leptomonas ctenocephali* sont : *négatives* avec le sang frais défibriné, *positives* avec le sang frais défibriné hémolysé dont on a détruit le complément (milieu de Row), *positives* avec le sang défibriné chauffé, *positives* avec le sang défibriné hémolysé chauffé.

Ce *Leptomonas* est incapable de se nourrir aux dépens du sang frais de Lapin quand les hématies sont intactes. L'hémolyse libère des éléments nutritifs suffisants pour assurer la croissance, la multiplication et le repiquage indéfini des cultures. Le chauffage au-dessus de 56° détruit les substances toxiques qui s'opposent à la bonne marche des cultures dans le sang frais. Dans un milieu constitué par une solution de peptone (digestion peptique ou pancréatique peu poussée de muscle de

Bœuf), la présence de sang est indispensable. Le sang peut être sans inconvénient chauffé jusqu'à 20 m. à 120° sans perdre son pouvoir activant. Toutefois, ce pouvoir activant diminue très légèrement sous l'influence du chauffage prolongé. La possibilité d'entretenir indéfiniment les *Leptomonas* dans un milieu où le sang est ainsi chauffé montre que la substance favorisante du sang n'est pas une substance de nature diastasique comme l'hypothèse en a été souvent émise.

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

Parasitisme anormal dans un cas de leishmaniose du chien

Par A. DONATIEN, F. LESTOQUARD et L. PARROT

Le 15 mars dernier, on amène de la fourrière à l'Institut Pasteur un chien épagneul de 3 ans qui présente les symptômes caractéristiques de la leishmaniose : abattement, maigreur, larges plaques de dépilation, plaies croûteuses sur le bord libre des oreilles, ulcères aux genoux, aux jarrets et sous le ventre, kératite unilatérale. La formolgélification (20 g. de sérum + 2 g. de formol) est positive en 22 m. Enfin, l'examen de frottis des ulcères des membres révèle la présence de *Leishmania* rares Par contre, l'examen d'un étalement de sang reste négatif. Les *Leishmania* des ulcères appartiennent donc en propre à la peau et non au sang périphérique.

Le chien est observé pendant quelques jours. Le 20 mars, on lui enlève la rate sous anesthésie au chloral. L'organe est petit, de consistance ferme. Contrairement à ce que l'on voit d'habitude, il ne s'est pas hypertrophié à la suite de l'anesthésie au chloral. L'examen des frottis montre des parasites très rares. Il y a de l'albuminurie. Le culot de centrifugation de l'urine ne contient pas de *Leishmania*. Des frottis effectués au niveau des plaies des oreilles et d'un ulcère du ventre montrent des parasites assez nombreux dans le premier cas et nombreux dans le second.

Le chien meurt le 25 mars. On ne trouve aucune lésion marquante. Les parasites ne sont pas rares dans le foie ; ils sont rares dans la moelle osseuse, extrêmement rares dans les ganglions.

Cet animal présente donc cette anomalie d'avoir un parasitisme cutané plus accentué que celui des organes profonds.

Cela, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé. Cette notion est, par ailleurs, très importante au point de vue de la transmission de la maladie. Il est certain que les hôtes intermédiaires, quels qu'ils soient, peuvent s'infecter facilement sur des chiens ainsi parasités. Enfin, tout autant qu'il ne sera pas démontré que le chien n'est pas le réservoir de virus du kala-azar infantile, il sera utile, dans les régions d'endémie de cette maladie, d'abattre les sujets de l'espèce canine qui présentent de semblables lésions cutanées, après avoir vérifié qu'elles sont bien dues à la leishmaniose.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la présence de *A. (Myzomyia) karwari* en Cochinchine

Par Henry G. S. Morin

Au cours de récentes prospections à Phu-riêng (120 km. N. de Saïgon) nous avons eu l'occasion d'identifier une dizaine de fois un anophèle dont la présence n'avait pas encore été signalée, à notre connaissance, en Indochine. Il s'agit de *A. (Myzomyia) karwari* James 1903 (syn. *Nyssorhynchus karwari* James *A. nigrans* Stanton, 1912).

Cet insecte, bien connu des entomologistes, présente la particularité d'être sous sa forme larvaire assez fréquemment associé à *A. maculatus* dont il partage les gîtes sur le caractère spécial desquels Borel (1) a attiré l'attention. Le diagnostic différentiel des larves est fort malaisé : Hacker n'hésite pas à le déclarer impossible pratiquement.

Les adultes se distinguent assez facilement au contraire. *A. karwari* ne présente pas les mouchetures blanches si typiques des pattes de *A. maculatus* (Sergent). La sixième longitudinale de l'aile ne présente que deux taches noires au lieu de trois comme *A. maculatus* (Swellengrebel cité par Rodenwaldt) ; enfin il n'existe de touffes d'écailles ni au prothorax, ni aux derniers segments de l'abdomen comme chez *A. maculatus* (Christophers). L'ornementation des palpes par contre est identique chez *A. karwari* et *A. maculatus*, var. *dravidicus*, ce qui les distingue tous deux d'*A. maculatus* s. s. (syn. *willmori Leicestes* d'après Covell).

Les larves sont identiques, à cette seule restriction près que

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XIX, 13 octobre 1926, n° 8.

celle de *A. maculatus* possède des soies palmées prolongées par un filament effilé et que celle de *A. karwari* a des soies palmées tronquées au contraire (STRICKLAND). La longueur moyenne des folioles dans la région abdominale médiane est de 0,06 mm. et le rapport des longueurs respectives du filament et de la foliole est de 1/6 chez cette dernière espèce. Chez *A. maculatus* au contraire la longueur des folioles restant la même, la relation entre le filament et la foliole est de 1/4 (STANTON).

L'intérêt principal du diagnostic différentiel réside dans le fait que des deux espèces possèdent un pouvoir pathogène tout différent.

A. maculatus a été trouvé naturellement parasité par de nombreux observateurs (WATSON, BARBER, STANTON, HACKER, ESSED, DORENBOOS) tant en Malaisie que dans les Indes Néerlandaises dans la proportion de 3,10 et jusqu'à 21 0/0 des insectes disséqués. Dans les régions même où des constatations microscopiques précises n'ont pas pu être faites, des arguments épidémiologiques sérieux le font considérer comme un vecteur certain A Ceylan, SENIOR WHITE le considère comme « le propagateur, par excellence » du paludisme dans la haute région (1920). WATSON spécifie dans son article du traité de BYAM et ARCHIBALD (1921) que du pied de l'Himalaya aux collines tristement célèbres de Hong-Kong, partout où il l'a rencontré, « la région de demi-altitude est extrêmement impaludée alors que le bas pays même inondé reste relativement sain ». Bref tous les malariologues d'Extrême-Orient s'accordent à en faire un dangereux agent de transmission (COVELL).

A. karwari au contraire, n'a jamais été trouvé infecté naturellement par aucun des auteurs qui l'ont étudié à ce point de vue (LALOR, STANTON, BARBER, SCHUFFNER, SWELLENGREBEL, SCHUFFNER et S. DE GRAAF). Bien que pour des raisons épidémiologiques BARBER et WATSON l'aient considéré comme « à suspecter » son association fréquente avec *A. maculatus* ne permet pas de baser une opinion ferme sur ce seul ordre de raisons. En tous cas, HACKER a bien montré que les faits épidémiologiques le font, même s'il est vrai qu'il soit transmetteur, bien moins dangereux que *A. maculatus*. Dans le travail spécial que COVELL consacre au pouvoir pathogène des anophèles connus cet auteur conclut que de nouvelles recherches sont nécessaires avant de pouvoir incriminer *A. karwari* avec certitude.

La détermination précise de l'espèce en cause dans un gîte donné a donc une importance réelle tant au point de vue des conséquences épidémiologiques que des conclusions prophylactiques. D'après ce que l'on a vu cette détermination ne peut

guère en pratique se baser seulement sur l'observation des larves à l'état frais. Elle nécessite l'examen attentif de préparations montées de larves ou de mues et mieux encore l'examen des adultes éclos ou de l'élevage expérimental.

Institut Pasteur de Saïgon (Indochine).

Sur le mode de développement et sur quelques hôtes nouveaux des Porocéphales

Par G. Curasson

L'évolution complète d'un Porocéphale se fait suivant des modalités différentes qui tiennent à la multiplicité des hôtes intermédiaires, à leurs modes de vie variés et à ce que la larve est un parasite peu exigeant, alors que l'adulte a strictement besoin des poumons des grands Ophidiens qui lui permettent de se mouvoir et de se nourrir.

Quand l'hôte intermédiaire est un herbivore, la contamination s'est faite par l'herbe souillée de la bave d'un Ophidien porteur de Porocéphales adultes ; les larves doivent ensuite être ingérées par le serpent hôte définitif ; cela diminue considérablement les chances de voir le cycle se fermer, car parmi les Rongeurs et les Ruminants qui peuvent héberger les larves il en est peu qui terminent leur vie dans l'estomac d'un Python, à plus forte raison si l'hôte définitif est un Ophidien plus petit.

En ce qui concerne les Primates, les Insectivores et les Porcins, l'évolution est probablement la même en raison de leur mode de vie et de leur nourriture habituelle.

Mais lorsque l'hôte intermédiaire est un carnivore, elle est différente : en 1920, avec Noc, nous trouvions, enkystés dans la graisse de la cavité générale d'un Python porteur de Porocéphales, des œufs à coque épaisse et des embryons qui, ingérés par un Cercopithecus patas, réalisèrent une infestation larvaire massive. En 1925, nous avons réussi à Bamako une expérience analogue : la graisse d'un Python sebae qui renfermait de nombreux embryons enkystés, fut ingérée par un chien qui, sacrifié 75 jours après, était porteur de milliers de larves réparties dans tous les organes. Les carnivores peuvent donc s'infester en mangeant des Pythons tués ou morts : la chair de ces Ophidiens ne répugne, ni à la Genette, ni à la Mangouste, ni au Chat sauvage. L'homme peut s'infester de la même façon : la chair et la graisse du Python sont très recherchées des indi-

gènes de certaines régions ; mais il faut qu'elles soient consommées mal cuites, et la préparation des mets se fait presque toujours par une cuisson prolongée, qui tue les larves. La contamination de l'homme peut plutôt se réaliser par la manipulation des dépouilles et de la graisse crue, dont on fait des pommades et dont certaines tribus s'enduisent la peau.

Quel que soit l'hôte intermédiaire, il faut, pour que la larve passe à l'état adulte, que cet hôte en entier, ou ses viscères soient ingérés par un Ophidien de grande taille. Quand on parcourt la liste des hôtes de *Porocephalus armillatus*, forme larvaire, on se rend compte combien peu de ces larves doivent devenir la proie de l'hôte définitif : le polyxénisme des larves doit leur être souvent mortel. On est dès lors poussé à concevoir un autre mode de développement : le développement direct. Déjà les constatations que nous avions faites avec Noc en 1920 permettaient de penser que le parasitisme larvaire des Porocéphales n'est pas obligatoire ; l'existence d'embryons avancés dans leur développement chez le Python porteur de Porocéphales adultes, la présence chez le serpent d'une larve peu développée, constatée ensuite par Noc, justifiaient déjà cette hypothèse. Depuis 1922, nous avons fait à Bamako de nombreuses autopsies de serpents ; les constatations que nous avons faites, en même temps qu'elles nous permettent d'allonger la liste des hôtes de *Porocephalus armillatus* à l'état adulte et larvaire, nous ont donné — et c'est l'objet principal de cette note — la *preuve que les Porocéphales, comme d'autres Linguatulidés, peuvent se passer d'hôte intermédiaire.*

1° En 1925, nous avons trouvé un Naja haje porteur, dans le poumon, de 5 Porocéphales dont 3 à l'état larvaire jeune, ne pouvant provenir d'un hôte intermédiaire et deux adultes encore enveloppés de leur mue.

2° En 1927 nous avons trouvé dans le poumon d'un Python seboe 6 larves de grosseurs différentes, la plus grande ayant 6 mm.

3° En 1928, nous avons trouvé dans le poumon d'un Python de nombreux amas de jeunes larves, toutes au même stade de développement. Le poumon contenait en outre un couple adulte.

Dans ce dernier cas, il est vraisemblable que les œufs furent déglutis en grand nombre, et que les embryons émigrèrent en masse vers le poumon.

Au cours des autopsies nombreuses pratiquées au Laboratoire de Bamako depuis 1922, nous avons recueilli assez fréquemment des *Porocephalus armillatus* larvaires ou adultes ; nous pouvons par suite ajouter à la liste des hôtes connus :

1° Pour la forme adulte : Naja haje (2 cas) et Sepedon hemataches (1 cas).

2° Pour la forme larvaire : Python seboe (3 cas). Naja haje (2 cas).

Cynailurus guttatus, guépard (1 cas). Genetta senegalensis (1 cas). Sus scrofa domesticus, porc africain (12 cas).

Laboratoire de recherches et de sérothérapie du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.

Au sujet des accidents d'intolérance de la ponction lombaire

Par M. Blanchard

Comme contribution aux recherches de Sicard et Leriche sur la pathogénie des accidents consécutifs à la ponction lombaire nous avions signalé, en 1925 (1), la parfaite innocuité de la rachicentèse chez les indigènes du Congo, apportant une nouvelle preuve de la non intervention d'une rachirragie dans la production des accidents observés en Europe. Il nous semblait en outre que le psychisme spécial du Noir congolais jouait un rôle dans l'innocuité de cette intervention.

Laignel-Lavastine, Rechède et Dumas ont attiré l'attention sur l'action des émotions vives dans le régime de la pression du liquide céphalo-rachidien. Il faut y songer quand on opère sur des sujets impressionnables, pusillanimes et se rappeler que, du fait de leur état nerveux, l'appréhension de la ponction, un bruit inattendu, sont capables d'élever de plusieurs centimètres la pression du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, dans une récente étude (2), Targowla et Lamache reprennent en détail toute la question et apportent des observations qui éclairent, je crois, la véritable pathogénie des faits qu'on observe dans la pratique africaine.

Ces auteurs ont constaté que les paralytiques généraux, certains déments précoces, certains malades atteints de confusion mentale et de diverses psychoses, supportent les rachicentèses même répétées sans le moindre malaise à la période d'état de leur affection, mais se montrent au contraire très intolérants si on les ponctionne pendant la convalescence ou après guérison, ou encore pendant une rémission spontanée ou thérapeutique.

(1) *Presse Médicale*, mai 1925.

(2) *Presse Médicale*, n° 70, sept. 1928.

Inversement, à l'occasion d'une récidive ou d'un nouvel accès, la même opération est à nouveau supportée sans le moindre trouble. Il semble donc bien que le stade évolutif de ces maladies joue un rôle essentiel dans la tolérance parfaite et systématique à la rachicentèse.

Enfin, CLAUDE, TARGOWLA, LAMACHE et BAILEY (1) ont montré par une série d'expériences, le rôle important, capital du sympathique dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidien et de la sécrétion choroïdienne. Chez un même sujet, la tolérance à la rachicentèse coïncide avec une inexcitabilité sympathique marquée ; inversement, des accidents apparaissent dès qu'il existe un certain degré d'excitabilité de ce système.

Or, tous les malades atteints des affections précédemment indiquées, ont un système neurovégétatif presque complètement inexcitable. C'est seulement lorsque l'affection évolue favorablement que cette inexcitabilité s'atténue, disparaît et fait place à une hyperexcitabilité sympathique qui se traduit par l'apparition du reflexe solaire et l'exagération des réactions aux excitants pharmacodynamiques du même système.

C'est précisément cette hypoexcitabilité du système neurovégétatif qui est physiologique chez le Noir du Congo et chez les primitifs.

On admet en effet que les divers tempéraments qui caractérisent les individus et plus généralement les groupes ethniques, ne sont que la résultante de réactions constitutionnelles d'origine sympathique. C'est du tempérament que dérivent les deux autres modalités de réactions individuelles de même origine, la constitution et le caractère. Le Noir congolais présente un tempérament normal hyposympathicotonique qui se traduit par de l'apathie motrice, sensorielle, psychique, viscérale et vasomotrice très accentuée.

Chez ces sujets on n'observe jamais aucun des attributs de la constitution émotive, pas de nervosisme, d'agitation, d'insomnie, d'états anxieux. On n'a pas signalé la maladie de BASEDOW et les accidents locaux de spasmes neurovasculaires. Leurs réactions tactiles, gustatives, auditives, olfactives, montrent une hypoexcitabilité manifeste de leurs organes sensoriels : dans la sphère auditive on ne voit pas d'hyperacousiques tressaillant au moindre bruit, sursautant à un son imprévu. L'hypoesthésie olfactive est signée et résumée par la phrase classique du consommateur indigène de viande putréfiée : « L'odeur ne se mange pas ». La réaction tactile est toujours faible comme on le voit

(1) *Revue de Neurologie*, juin 1926, p. 1098.

au cours d'applications douloureuses sur les téguments. L'apathie psychique est encore plus banale, sa caractéristique est la stabilité dans toute ses modalités : l'égalité du caractère qui ne subit jamais d'alternances de dépression et d'excitation. Du côté viscéral et vasomoteur, on ne voit pas de spasmophilies viscérales, d'œsophagospasmes, de dyspepsies, de constipation ou d'éréthisme neurocardiaque, angiospasmes, névrose tachycardique. On peut enfin se demander si la rareté du diabète chez les Noirs n'est pas en rapport avec cette hypoexcitabilité raciale du sympathique, puisque l'hypersympathicotonie agissant par l'intermédiaire de l'hormone surrénale provoque de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

De l'ensemble de ces faits, il paraît très probable que les Noirs congolais doivent à l'hypoexcitabilité de leur sympathique, à un équilibre neurovégétatif solide, leur parfaite tolérance à la rachicentèse.

Clinique médicale de l'Ecole du Service de Santé colonial de Marseille.

Mémoires

Notes épidémiologiques sur l'épidémie de fièvre jaune du Sénégal en 1927,

Par F. CAZANOVE

Il a toujours été de règle pour les médecins coloniaux d'écrire la relation des épidémies de fièvre jaune auxquelles ils avaient assisté, de les relier et de les comparer avec les épidémies précédentes.

Nos anciens faisaient ainsi « le point » de l'épidémiologie amarile.

Nous voudrions aujourd'hui continuer cette tradition.

*
* *

Nous avons divisé notre travail en trois études successives. La première est intitulée : Comment se contamine le Sénégal? Elle a pour but de nous conduire à émettre une proposition concernant la zone d'endémicité amarile indigène qui menace le Sénégal ; la deuxième : Comment se contamine Dakar ? nous permettra d'aboutir à quelques considérations sur la valeur de certaines mesures prophylactiques anti-amariles ; la troisième a pour titre : Comment se contamine un hôpital ? l'éclosion et l'évolution du foyer hospitalier ayant pu être bien suivies, nous amèneront à proposer quelques constatations peut-être hasardeuses, sur le comportement du *Stegomya* en période épidémique.

I. — COMMENT SE CONTAMINE LE SÉNÉGAL

Au point de vue de leur *origine*, les épidémies de fièvre jaune survenues au Sénégal depuis un siècle peuvent se diviser en trois périodes :

1re période : elle s'étend de 1829 à 1878 inclus.

En 1829, l'épidémie commence à *Gorée* ; elle sévit *à la fin de la saison chaude* et reste *localisée* à Gorée (113 Européens, 14 décès). Son origine est attribuée à une importation par mer, par un négrier et un pirate ayant touché la Côte d'Or, Sierra-Leone et en dernier lieu la *Gambie*.

En 1830, l'épidémie commence à *Gorée*, au moins de *juin*; elle se *généralise* à tout le Sénégal et atteint Saint-Louis en août. A Gorée : 152 Européens, 144 malades, 52 décès. A Saint-Louis : 650 Européens, 320 décès. 12 médecins en service, 10 cas, 6 décès. Son origine est *indéterminée*; les commentateurs s'efforcent de la relier aux cas de 1829.

En 1832, l'épidémie commence à *Gorée*, le *13 août*; elle reste *localisée* à Gorée (160 Européens, 80 cas, 46 décès). Son origine est nettement déterminée; importation par des malades européens méconnus, débarqués d'un caboteur provenant de la *Gambie*.

En 1859, l'épidémie commence à *Gorée* en *août et septembre*; elle sévit *surtout* à Gorée (267 Européens, 244 cas, 162 décès), mais on observe cependant des cas dans le Sénégal et à Saint-Louis, peu nombreux (40 cas, 11 décès). Son origine est déterminée : importation par deux malades européens débarqués en août à Gorée, provenant de la *Gambie*.

En 1866, l'épidémie commence à *Gorée, le 12 octobre*; elle sévit surtout à Gorée (178 cas, 83 décès); elle se répand dans certains petits postes du voisinage, Dakar, Rufisque, Sedhiou, mais n'atteint pas Saint-Louis. Son origine est rattachée à quelques cas isolés survenus dans le courant du mois d'août sur des malades européens provenant de la *Gambie*.

En 1867, l'épidémie commence à *Gorée*, en *juillet*; elle se généralise, atteint Saint-Louis et se répand dans nombre de postes du fleuve et de ses environs. Son origine n'a pas été bien déterminée; les commentateurs la rattachent aux cas de 1866.

En 1878, l'épidémie commence à *Gorée*, en *juillet*; elle se généralise à tout le Sénégal (1.474 Européens, 749 décès; 26 médecins en service, 22 décès). Son origine est extrêmement discutée : Guinée portugaise, Casamance, Gambie et même Brésil).

Revenons maintenant sur nos pas pour rappeler l'aventure typique arrivée à BÉRENGER-FÉRAUD en 1872. Le 5 octobre 1872, à 7 h. du matin, sur la petite place de Gorée, BÉRENGER-FÉRAUD se trouva entouré par des groupes de commerçants irrités. C'est qu'il venait de faire mettre en quarantaine, un cutter « Le Baol » qui arrivait de Bathurst, la capitale de la Gambie anglaise pour débarquer à Gorée trois passagers européens malades. Les commerçants jetaient les hauts cris; l'un disait que la quarantaine du Baol était une mesure absurde; l'autre que les passagers se portaient très bien; un troisième qu'ils mouraient certainement au lazaret faute de soins. BÉRENGER-FÉRAUD maintint sa

décision et bientôt deux des passagers malades décédaient, en effet, au lazaret, mais de fièvre jaune indiscutable.

Ainsi toutes les épidémies de fièvre jaune de cette première période ont commencé par Gorée, sans aucune exception; pour la majorité d'entre elles on a pu démontrer qu'elles étaient importées, par mer, par des Européens malades, le diagnostic de l'affection n'ayant pas été établi au moment de leur débarquement.

D'où provenaient ces Européens? Gorée était alors le port sénégalais en relations les plus étroites avec la Gambie; les mêmes maisons de commerce existaient à Bathurst et à Gorée; nous n'occupions pas à cette époque ce territoire du Bas-Sénégal qui borde immédiatement au nord la Gambie et qui correspond à notre Sine-Saloum actuel; le commerce de cette région était constitué surtout par la vente du bétail que les Indigènes amenaient dans les postes de la Gambie et aussi sur quelques points de la Petite-Côte. Gorée était le point de ralliement de toutes les transactions commerciales maritimes, comme elle l'avait été auparavant pour la traite des Nègres. Par ailleurs, les malades et les convalescents de la Grande Terre venaient volontiers se réfugier dans l'atmosphère plus rafraîchissante de l'Ile.

On comprend, dès lors, combien les appréhensions des médecins de Gorée vis-à-vis des provenances de la Gambie étaient justifiées; ils avaient saisi sur le fait l'importation de la fièvre jaune de cette origine en 1837, en 1859, en 1866 et en 1872; et BÉRENGER-FÉRAUD a pu écrire plus tard, à propos d'une épidémie postérieure, cette phrase formelle : « Reste la Gambie qui « jusqu'ici a envoyé tous les cas qui ont engendré une épidémie « au Sénégal ».

On est donc en droit de conclure que les Européens malades qui apportaient la fièvre jaune à Gorée provenaient de la Gambie ou des régions avoisinantes, tributaires de ses ports.

*
* *

Avant de passer à l'étude de la 2e période, il nous paraît nécessaire de faire trois constatations :

1° Il y a toujours eu deux sortes d'épidémies au Sénégal : celles qui surviennent au début de la saison chaude et qui se généralisent à tout le territoire; celles qui surviennent à la fin de la saison chaude et qui restent localisées au point de leur éclosion ou manifestent peu de force d'expansion.

Les médecins du siècle dernier disaient : « que s'il n'y avait « pas épidémie nombreuse à la fin de la saison chaude, c'était

« parce qu'on touchait au moment de la venue des brises fraî-
« ches de la saison froide ».

Constatation exacte; nous savons aujourd'hui que ces brises fraîches, apparaissant au Sénégal, généralement dans le cours de novembre, ralentissent ou suppriment l'activité du *Stegomya*.

Cet enseignement doit avoir, pensons-nous, des applications médico-économiques. Le médecin ne doit pas se placer dans une tour d'ivoire; dans le plateau d'une balance, il doit mettre sa décision et dans l'autre, les conséquences économiques de sa décision. Lorsque les premiers cas de fièvre jaune se produisent au Sénégal en septembre et octobre, il sait, au point de vue épidémiologique, qu'avec une active prophylaxie antistégomyenne et la température aidant, il sera le maître de la situation avant que l'épidémie ait pu prendre son essor de généralisation; au point de vue commercial, il sait que l'automne est la période la plus active de la traite des arachides; une quarantaine à ce moment aboutit à une paralysie complète du trafic des ports. A cette période de l'année, les services sanitaires peuvent donc tempérer les mesures de *police* sanitaire maritime et terrestre, à condition de faire la preuve, vis-à-vis des pays voisins indemnes, que toutes les mesures *médicales* sont prises pour enrayer les possibilités de propagation du fléau.

Au contraire, lorsque les premiers cas de fièvre jaune surviennent en mai, juin, juillet avant les pluies et les pleines journées chaudes de l'été qui accentuent la pullulation du *Stegomya*, alors les services sanitaires peuvent sonner les cloches d'alarme.

2° Les commentateurs des épidémies de la première période n'ont pas manqué de noter quel était le sort réservé aux Indigènes en période épidémique.

En 1830, Chevé, Catel et Calvé constatent que les Nègres des agglomérations du Cap-Vert, furent assez fortement touchés, pour que certains villages aient été relativement aussi éprouvés que la population blanche.

En 1859, 1866, 1878 on note qu'un certain nombre de nègres et de mulâtres furent atteints au début...

Ces faits, joints aux observations de 1912, où la morbidité et la mortalité infantiles indigènes furent considérables dans le cercle de Tivaouane et aux observations de 1927 sur la mortalité anormale de la population indigène de Dakar, laissent supposer que la population noire du nord du Sénégal n'est pas soumise au régime de la fièvre jaune endémique; elle n'est frappée qu'en temps d'épidémie européenne.

3° En 1878, l'épidémie de fièvre jaune débuta le 8 juillet à Gorée; or, elle fut précédée dans le courant du mois de juin d'une épidémie de fièvre rouge ou dengue. Le même phénomène s'est reproduit en 1900 (dengue en 1898 et 1899 d'après MAIGNAL) et en 1927 (dengue pendant l'été 1926).

Cela n'a pas lieu de nous étonner puisque nous savons aujourd'hui que la fièvre jaune et la dengue ont le même agent transmetteur.

Récemment encore, les médecins grecs ont accentué le rapprochement des deux maladies, au point de vue clinique, en signalant, dans leurs descriptions de l'épidémie de dengue de 1928, qu'un nouvel élément, l'élément hémorragique était venu se joindre au tableau de la dengue; ils ont aussi noté la présence fréquente de l'albumine, mais n'atteignant que très rarement le taux de 1 à 2 ou 3 o/oo.

De là est née la tendance à considérer la dengue comme une forme atténuée de la fièvre jaune.

Or, il est un fait épidémiologique que les anciens auteurs ont signalé : en 1878, la population européenne civile de Gorée et de Dakar comptait 99 individus; la fièvre jaune occasionna 63 décès; on peut donc admettre que, comme en 1859 (267 européens, 244 cas), la presque totalité de la population blanche fut atteinte; elle l'avait été peu de temps auparavant dans les mêmes proportions par la dengue; la dengue n'avait donc pas immunisé les individus contre la fièvre jaune et les anciens auteurs avaient donc rapproché ces deux événements épidémiologiques, mais sous forme de maladies distinctes.

* * *

Deuxième période. — Elle s'étend de 1880 à 1900 inclus.

En effet, à partir de 1880, on note un désaxement complet dans l'apparition de la fièvre jaune.

Les épidémies ne commencent plus uniquement à Gorée.

En 1880, c'est à *Saint-Louis* que le typhus amaril se manifeste à deux reprises, *en mars et en octobre*, dans un casernement, épidémies *localisées*, d'ailleurs inexpliquées et inexplicables comme origine et comme évolution.

En 1881, il se produit une épidémie à *Saint-Louis*, de *juillet à septembre*, au cours de laquelle succombe le gouverneur de la Colonie.

Toutefois, en *automne*, on observe encore une petite poussée *localisée à Gorée* (du 23 octobre à fin décembre : 14 cas).

En 1882, on observe une épidémie à *Gorée*, en juin (67 Européens, 27 cas, 15 décès).

Puis, en *automne*, se produisent des cas à *Dakar*, dont on cherche vainement l'origine; pour la première fois, on se demande si la fièvre jaune n'est pas « intérieure » née sur place, à Dakar même ; certains attribuent l'épidémie de Dakar à un navire venant de Saint-Louis ; d'autres la relient aux cas de l'été précédent à Gorée.

En 1900, l'épidémie commence à *Dakar*, le *16 avril*; elle se *généralise* à tout le Sénégal, en juillet et en août et fournit 416 cas avec 275 décès. Son origine est âprement discutée sans qu'on puisse trouver une solution satisfaisante ; on semble accepter finalement qu'elle soit née sur place et cette question nous paraît être résumée par les lignes suivantes de Kermorgant : « malgré les grandes présomptions qui militent en faveur de la « genèse sur place par reviviscence des germes enfouis dans le « sol et ramenés au grand jour, nous en sommes réduits à des « conjectures. Néanmoins, nous devons toujours considérer « comme dangereux et comme susceptibles de faire reparaître « le fléau, les bouleversements de terrain qui ont servi de sépul- « ture aux cadavres de fièvre jaune. »

Ainsi, pendant cette deuxième période, il se produit des épidémies qui naissent à Gorée comme pendant la période précédente; mais il est aussi des épidémies qui sortent de Saint-Louis et de Dakar.

Certes, la première idée naturelle qui vient à l'esprit pour expliquer ce phénomène est que, pendant l'époque qui nous occupe, l'importance européenne de Gorée diminue de jour en jour, alors que se développent Saint-Louis et Dakar. Mais il s'agit là d'une transformation lente, tandis que des événements économiques plus brutaux se produisent alors au Sénégal. C'est eux, croyons-nous, qui donnent l'explication du changement de direction de la fièvre jaune.

On trouve dans la relation de l'épidémie, survenue à Dakar au cours de l'automne 1882, une phrase capitale du docteur Desgranges : « Tous les cas, sauf un, proviennent d'un même « quartier de la ville... sont atteints un gendarme, un commer- « çant, le directeur du télégraphe et *des ingénieurs et des employés du chemin de fer* ».

Or, en 1883, a lieu l'inauguration de la section du chemin de fer de Dakar à Rufisque.

Dans sa relation de l'épidémie de 1900, Kermorgant nous apprend que les premiers cas se sont produits sur *des employés de l'entreprise* Hersent. Or l'entreprise Hersent était chargée de la construction du port de Dakar.

Les premiers cas Européens de fièvre jaune ne proviennent

donc plus de l'extérieur ; mais les personnes qui sont primitivement atteintes sont celles qui se trouvent en contact avec des groupements de travailleurs indigènes.

Le vieil empirisme avait en partie raison ; la fièvre jaune se produit lorsqu'on remue de la terre, mais c'est parce qu'on amène de nombreux indigènes pour la remuer.

En 1900, on refuse d'accepter comme valables les premiers diagnostics de fièvre jaune, parce que les cas surviennent en avril au moment où les brises fraîches se font encore particulièrement sentir et que jamais, on n'a vu un tel fait se produire. Il est manifeste qu'à une telle époque de l'année, même dans les bas quartiers de la ville de Dakar, l'index stegomyien devait être peu élevé ; il faut donc faire intervenir l'index amaril, c'est-à-dire que le nombre des Indigènes contaminés devait être assez élevé pour qu'il ait permis aux rares stegomyias existant de s'infecter.

Cette notion de l'importation de la fièvre jaune au Sénégal par des Indigènes malades étant la marque de notre deuxième période, il s'agit de déterminer la provenance de ces Indigènes.

C'est ce que va nous permettre d'établir l'étude de la troisième période.

Troisième période. — Elle s'étend de 1911 à 1927 et le hasard de la vie coloniale a voulu que nous assistions au lendemain de l'épidémie de 1911 et aux épidémies de 1912, 1926, et 1927. Cette période est marquée par un nouveau désaxement dans l'apparition de la fièvre jaune.

En 1911, les *deux premiers cas* se manifestent *le 30 septembre et le 1er octobre* sur deux douaniers qui exerçaient leurs fonctions dans le *Sine-Saloum*, aux portes de Koular et N'Diogène, sur les lisières nord de la *Gambie anglaise* ; les premiers malades observés à Rufisque et à Dakar, proviennent du *Sine-Saloum.*

En 1912, après un cas isolé le 15 août à Kébémer (escale du Dakar-Saint-Louis), les *premiers cas* se produisent *fin septembre* à Louga et à Tivaouane. COLLOMB, dans son rapport, rattache cette poussée amarile à celle de 1911, par la constitution de réservoirs de virus dans la population indigène infantile qui aurait été très éprouvée pendant l'été de 1912 ; mais on fait remarquer que pendant cette même période, il y a eu une interruption totale de la fièvre jaune chez les Européens de la même région.

En 1926, l'épidémie fait sa *première* apparition en *automne* dans le *Sine-Saloum*, se répand dans les localités de cette pro-

vince et les escales du chemin de fer Thiès-Niger puis atteint Rufisque.

En 1927, l'épidémie commence *en mai* à *Tivaouane*, puis des cas s'observent à M'Bour et Ouakam ; bientôt après la fièvre jaune sévit à Dakar et dans les escales de Dakar Saint-Louis.

Comme dans les périodes précédentes, les épidémies d'automne de 1911, 1912, 1926, ont procédé par des cas isolés ou par de petites bouffées, au contraire, l'épidémie de 1927 a sévi suivant une vraie formule épidémique, s'élevant à son maximum en septembre et octobre.

*
* *

Une remarque est à faire ; les localités atteintes en 1926 n'ont fourni aucun cas en 1927 ; quelques rares malades syriens y ont été décelés ; ils provenaient de zones contaminées. L'exemple le plus frappant est celui de Rufisque ; des cas y furent constatés en décembre 1926 et janvier 1927, mais aucun dans l'été de 1927, bien que la ville fut encerclée par des localités contaminées : M'Bour, Thiès, M'Pout, Sebikotane, Dakar.

*
* *

Comment expliquer cette nouvelle manière d'opérer de la fièvre jaune.

En 1911, il existait encore des apports de travailleurs sur le Thiès-Kayes; mais, en 1926, on ne pouvait plus invoquer cette cause, pas plus qu'en 1912 sur le Dakar-Saint-Louis.

Au début de 1927, nous avions par suite tendance à incriminer une autre cause économique. La culture des arachides est devenue très active dans tout le Sénégal ; les opérations de la récolte, de la mise en sacs, du transport sur la voie ferrée se pratiquent en fin septembre, octobre, novembre ; elles déterminent un mouvement des populations indigènes des villages vers les localités plus importantes où séjournent des Européens, particulièrement vers les agglomérations de la voie ferrée. Les cas de fièvre jaune qui s'étaient produits chez des Européens du Sine-Saloum, en 1911 et en 1926, en septembre et octobre, nous paraissaient donc avoir toujours pour origine, l'apport indigène intensif en cette saison de l'année. Nous pensions encore que les premiers cas de Louga et de Tivaouane survenus en 1912, à la même époque, étaient nés dans des conditions semblables.

*
* *

Nous en étions là de nos réflexions, lorsqu'est survenue l'épidémie de 1927. Or, les premières manifestations de la maladie

se sont produites à *Tivaouane* et à *M'Bour*, et cela au milieu du mois de *mai*.

Il ne nous restait plus qu'à procéder à des enquêtes sur place et ce sont leurs résultats que nous voudrions exposer en terminant cette histoire sénégalaise de la fièvre jaune.

A *Tivaouane*, avec l'aide du docteur NÉMORIN, nous avons abouti aux constatations suivantes :

Vers la fin du mois d'avril 1927, un employé de commerce, en fin de séjour, se préparait à rentrer en France ; ayant auparavant servi à Kaolack, il avait acquis des terrains à Saboya, *dans le Sine-Saloum*, sur la frontière de la *Gambie anglaise* ; il y avait pris une femme indigène. A la veille de son départ pour la métropole, parents et amis étaient venus à Tivaouane, pour la ramener à Saboya.

Le successeur de cet employé de commerce était arrivé depuis quelque temps à Tivaouane ; mais ne trouvant pas de place dans la maison qui ne comptait qu'une chambre, il habitait en ville, chez un autre commerçant ; il l'occupa au départ de son prédécesseur. Or, quelques jours après, le 6 mai 1927, il ressentit les premiers symptômes d'une fièvre jaune qui devait l'emporter le 13 mai. De nouveaux cas se produisirent aussitôt après dans des habitations peu éloignées de la même rue ou des rues adjacentes.

La deuxième localité atteinte fut *M'Bour* sur la petite côte ; le premier cas fut décelé à l'hôpital de Dakar, le 20 mai 1927, sur un malade qui avait été transporté de M'Bour à Dakar, en automobile ; ce malade décéda le jour même. L'enquête nous a conduit à deux probabilités : ou le malade en cause avait contracté son affection à Joal au cours d'une partie de chasse ou la fièvre jaune avait été apportée à M'Bour par un Syrien, venu de Joal.

Or, Joal est situé à la lisière du *Saloum* ; c'est une localité réputée depuis les temps les plus anciens comme un foyer de typhus amaril.

Ouakam, à proximité de Dakar fut ensuite atteint et l'enquête permit encore là d'aboutir à de singulières constatations.

Les deux premiers cas de fièvre jaune furent observés chez M. et Mme B..., qui tenaient, dans cette localité, un café-restaurant. Le 31 mai 1927, les deux malades étaient évacués sur l'hôpital de Dakar ; M. B... mourait le 1er juin ; Mme B..., plus légèrement atteinte guérit. Comme nous recherchions l'origine de la contamination, Mme B... nous apprit que son mari était allé à M'Bour, au début d'avril 1927 ; il ne pouvait évidemment pas s'être contaminé à cette date. Mais il y était allé chercher un

cuisinier qu'il connaissait et appréciait. Ce cuisinier recevait à Ouakam, des visites de ses parents et amis de M'Bour et au mois de mai, avant la saison des pluies, les auto-cars transportant des Indigènes mettent à peine quelques heures pour parcourir le trajet M'Bour-Dakar. Y avait-il des malades parmi ces Indigènes? Notre interrogatoire a été négatif à ce sujet; mais il ne nous a pas été possible de trouver une porte d'entrée de la fièvre jaune à Ouakam, autre que cette liaison avec M'Bour déjà atteint.

*
* *

Il nous est maintenant possible de résumer l'histoire de la fièvre jaune au Sénégal de la manière suivante :

Jusqu'en 1878, avant la pénétration économique du pays, la fièvre jaune s'est toujours manifestée en premier lieu, à Gorée, où elle était importée par des Européens malades, provenant dans la plupart des cas, des comptoirs de la Gambie.

De 1878 à 1900, au moment de la pénétration économique du pays, il est vraisemblable que la fièvre jaune a été importée à Dakar et à Saint-Louis, par des groupements indigènes contaminés, recrutés pour les grands travaux des chemins de fer et des ports.

De 1911 à 1927, après la pénétration économique du pays, la fièvre jaune naît, surtout dans les escales des voies ferrées, à l'occasion des déplacements d'indigènes provoqués par des échanges commerciaux ou par tout autre cause. Dans ces cas, l'origine de ces Indigènes se situe toujours dans les régions avoisinant le *Saloum et la Gambie.*

*
* *

M. MARCHOUX a dit ici-même que les zones d'endémicité amarile indigène doivent se tenir dans les pays à population dense, permettant ainsi la conservation du virus ; ce qui est le cas de la Nigéria.

Nous pensons que les pays à endémicité amarile sont plus nombreux, qu'ils s'étendent sur toute la région côtière africaine du Saloum jusqu'à la Nigéria, que par une large extension d'une expression géographique ancienne, nous appellerons les Rivières du Sud.

Mais la Nigéria, ou la Côte d'Ivoire ou Sierra-Leone sont bien loin du Sénégal ; entre ces pays et le Sénégal, il y a des relations européennes surtout maritimes et peu d'échanges indigènes, terrestres ou maritimes.

C'est de plus près que vient le mal, et nous croyons pouvoir

en définitive conclure que le foyer amaril permanent qui menace le Sénégal se trouve situé à sa proximité, *entre le Saloum et la Gambie.*

Toute l'histoire, toutes les enquêtes, toutes les réflexions que l'on peut faire conduisent toujours à marquer du doigt cette région.

*
* *

Dans ces conditions, que faut-il faire ?

En premier lieu, il faut agir sans délai, pour deux raisons : la première est que le temps est encore très lointain où nous pourrons supprimer les *Stegomya* tant dans le Sine-Saloum que dans le Cayor. L'eau de boisson, de lavage, d'arrosage y provient de puits, plus ou moins nombreux, plus ou moins profonds suivant les diverses zones de ces deux provinces.

BOUET et ROUBAUD ont envisagé cette question des puits dans leurs Instructions relatives à la lutte anti-larvaire, rédigées après leur mission au Sénégal. « Dans les puits cimentés, on « recherchera les larves si le puits est abandonné, fermé ou non. « Les puits cimentés, même de faible profondeur, s'ils servent « d'une façon courante n'en renferment pas. Par contre, on en « trouvera presque toujours dans les puits dont le revêtement « est formé de briques creuses ou de pierres mal jointes, présen- « tant des interstices où peuvent se réfugier des larves ».

Il est extrêmement difficile, on le conçoit, d'assurer la surveillance de ces puits. A M'Bour, à la suite des cas de fièvre jaune tous les puits avaient été munis d'un couvercle ; au cours d'une de nos visites, à peu près aucun couvercle n'était en place ; et que sont devenus depuis une année ces revêtements en bois ?

Mais le régime des puits a surtout une conséquence néfaste ; il impose la constitution de réserves d'eau dans les maisons européennes et indigènes. La surveillance de toutes ces réserves d'eau, de tous les récipients dans toutes les localités de la brousse nécessiterait un personnel spécialisé et un matériel que nous sommes loin de posséder encore.

La deuxième raison qui milite en faveur d'une action immédiate est le développement et la rapidité des communications.

Auparavant, les transactions commerciales auxquelles prenaient part les Européens étaient à peu près uniquement maritimes. Mais, maintenant, nous avons des voies ferrées intérieures, aux abords desquelles, par suite du succès de l'arachide, l'interpénétration des populations blanche et noire est intense à certaines époques de l'année.

Puis est venue l'automobile ; au Sénégal, en dehors de la sai-

son des tornades, toutes les routes sont praticables pour des voitures légères ; et sous l'obligation de la concurrence le commerçant européen ira traiter lui-même ses affaires dans les villages de la brousse. Nous citerons plus tard le cas d'un commerçant européen de Dakar qui, au cours d'une tournée en auto, a contracté la fièvre jaune dans une localité du Sine-Saloum. Il y a, enfin, le Syrien moyen ou pauvre qui, se fixant à demeure dans le village indigène, sans aucune protection contre le moustique, est ainsi une proie rêvée pour le typhus amaril, et ses congénères s'enfuient vers les localités centrales lorsqu'un décès saisissant les a épouvantés, semant ainsi la contagion.

Ainsi, de plus en plus, il est possible que se manifestent chaque année, dans les principales villes du Sénégal, des cas importés de fièvre jaune, Européens ou Syriens, non pas toujours sous la forme épidémique, mais peu importe. La menace du typhus amaril n'en pèsera pas moins sur la vie économique du pays; il suffit d'un cas isolé de fièvre jaune pour inquiéter la population et pour que les autorités des colonies voisines prennent vis-à-vis des provenances des ports du Sénégal, les mesures les plus draconiennes.

*
* *

Comment faut-il agir ?

Nous avons maintenant un procédé qui peut nous permettre de découvrir et de délimiter les zones d'endémicité amarile indigène ; c'est l'inoculation de sang au *Macacus rhesus*.

Certes, les décès successifs de Stockes, de Noguchi, de Young, les deux infections qui viennent de se produire dans un laboratoire allemand nous incitent à être prudents. Mais devons-nous pour cela nous limiter à des envois de sang au laboratoire américain de Lagos ; quand pourrons-nous obtenir des résultats ?

Ne serait-il pas possible de rechercher et de déterminer nous-même les zones dangereuses de nos colonies, dans un laboratoire-singerie dont on trouverait facilement la place dans un endroit isolé de la presqu'île du Cap-Vert ? Le médecin de ce laboratoire, appuyé par les médecins locaux se transporterait en prospection dans les villages du Sine-Saloum, par exemple.

Avec de la patience, de la persuasion, une bonne propagande (ne l'a-t-on pas constaté dans le domaine des vaccinations antipesteuses), il arriverait certainement à exécuter les prélèvements nécessaires.

Il aurait d'abord à vérifier si le virus amaril existe bien chez les Indigènes de cette région.

Dans la négative, la fièvre jaune étant extérieure au Sénégal, ce serait une indication de renforcer les mesures de protection aux frontières terrestres du Sénégal, vis-à-vis des déplacements d'Indigènes.

Dans l'affirmative, il n'y a aucun doute pour nous que l'on arriverait à localiser la zone endémique amarile dans un espace assez limité, au bord de la mer et le long des estuaires; sur cette zone pourraient alors se concentrer tous les efforts de prophylaxie.

La dengue en Grèce.

Par JEAN P. CARDAMATIS,
Inspecteur en chef contre le paludisme en Grèce
Professeur de maladies des Pays chauds et de Parasitologie.

I

La dengue qui fit sa première apparition en Grèce durant l'été de 1881, s'était localisée et avait sévi sous forme d'épidémie de grande extension, dans l'île de Syra et la ville de La Canée (Ile de Crète). Puis, durant l'été de 1889 elle envahit le Pirée et, à l'automne de 1927 et l'été de 1928, atteignit Athènes d'où elle se propagea dans presque tout le pays et jusqu'aux habitants de l'île d'Egine.

L'épidémie de dengue (en dehors de quelques cas sporadiques) touchant déjà à son terme, nous avons jugé utile de publier nos observations y ayant trait ainsi que nos considérations personnelles sur son étiologie.

La ville maritime d'Egine, située à la partie ouest de l'île du même nom et à une distance de 15 milles marins du port du Pirée, attire en été maintes familles de ce port et d'Athènes, qui, en raison de la petite distance qui sépare l'île des grands centres et de la facilité des communications, y viennent souvent en villégiature. D'une population de 7.000 habitants environ (population flottante non comprise) la ville d'Egine s'étend jusqu'au bord de la mer, formant ainsi une espèce de grand arc de 1.800 m. environ d'étendue et de 1.000 m. de largeur.

Par suite des communications fréquentes avec le Pirée et Athènes qui depuis la dernière dizaine de juin se trouvaient infectés de dengue, la ville d'Egine fut contaminée le 20 juillet 1928. La première personne atteinte fut une jeune fille venue

du Pirée, chez laquelle la maladie se déclara le sixième jour de son retour à Egine. Quelques jours après ce premier cas, on en signala de nouveaux dans les maisons environnantes, et depuis lors la maladie, peu à peu s'étendit à la Section Nord de la ville, parcourut la périphérie Est en décrivant un arc, attaqua, dans la suite, le centre, et, vers le mois de septembre, gagna la section Ouest de la ville, son dernier appui.

Les 90 o/o des habitants de la ville, peut-être même davantage, furent atteints de la dengue, de nouveaux cas venant chaque jour s'ajouter à ceux déjà existants. Le point culminant de la pandémie fut observé entre le 25 août et le 10 septembre. Depuis lors, les cas commencèrent à décroître. Ainsi, le 26 septembre, où le maximum de la température atmosphérique avait atteint 30°1 C. avec un minimum de 20°, il y eut 15 nouveaux cas. Un peu plus tard, vers la fin du mois d'octobre, les cas se raréfièrent considérablement, devinrent plus rares encore au mois de novembre, pour disparaître avec les dernières pluies et les froids de décembre.

II. — Observations

En évitant de décrire l'évolution clinique de la dengue déjà connue, nous nous bornons à exposer les cas exceptionnels remarqués lors du parcours pandémique de la maladie à travers l'île. La complication caractéristique qui distingua la pandémie de dengue à Egine, complication remarquée chez plusieurs des malades, fut l'hémorragie de tous les systèmes, laquelle survenait, le plus souvent, durant l'évolution, parfois même à la fin de la maladie. Comme exceptionnelle complication nous notons les phénomènes suivants :

1) Hémorragie du cerveau, chez un adulte de 19 ans, survenue du 7e au 8e jour à partir de la déclaration de la maladie, et quelques heures après, cessation de la fièvre en conséquence d'une rupture de vaisseau qui provoqua une hémiplégie droite.

2) Deux avortements, chez des femmes enceintes de 3-4 mois.

3) Métrorragies durant toute la période de la maladie, et, chez une autre malade, métrorragie et vomissements de sang alternatifs, accompagnés d'épistaxis, durant toute la maladie.

4) Cystites fréquentes, notamment chez des femmes, et très souvent chute de cheveux.

Outre les hémorragies, nous observâmes encore chez un malade une surdité complète dont il ne fut délivré que dernièrement, et une ambliopsie totale d'une durée de 36 h., chez un jeune homme de 23 ans qui fut même poussé par son infor-

tune à une tentative de suicide. Chez un autre, l'éruption apparut pendant la convalescence, 20 jours après la chute de la fièvre. Quant aux symptômes nerveux, ils se montraient dans la plupart des cas; l'insomnie pendant l'évolution de la maladie était habituelle, ainsi que des phénomènes de mélancolie durant la convalescence, avec mauvaise humeur et très souvent découragement complet.

Incubation. — Elle dure ordinairement de 4 à 7 jours. Nous ne l'avons vue se prolonger jusqu'au 12e jour qu'une seule fois.

Prodrome. — Chez certaines personnes, la maladie était précédée, 12-24 h. avant sa déclaration, d'une extrême fatigue, d'une indisposition générale. Chez d'autres, la maladie se déclarait, pendant ou après le bain de mer, par des frissons se prolongeant parfois plus d'une heure entière.

Influence sur les états pathologiques antérieurs. — La dengue, en tant que maladie infectieuse, attaquant tous les organes et tous les systèmes réveille, en règle générale, les affections de l'organisme, soit présentes soit latentes, ainsi que toute prédisposition névropathique ou psychopathique latente.

Dengue et malaria. — Chez les personnes atteintes de fièvres paludéennes, la dengue éveille et ravive les affections malariques incomplètement guéries ou latentes, la fièvre ne décline point au septième jour qui est celui où habituellement prend fin la dengue. Cette prolongation de la fièvre pendant 3-5 jours encore chez les personnes atteintes de dengue, est due uniquement à la présence du plasmode et reparaît après une interruption de 4-5 jours, sous forme de fièvre intermittente.

Rechute. — La maladie rechute souvent entre le second et le septième jour. Chez trois malades environ elle reparut, exceptionnellement, le 15e jour et chez un autre, le 22e jour à compter du commencement de la maladie. Les cas de triple rechute étaient exceptionnels.

Immunité. — Ainsi qu'il arrive dans toutes les maladies infectieuses, on constate dans la dengue une immunité relative. Les médecins de l'Institut Pasteur d'Athènes ainsi que la plupart des praticiens de cette ville sont d'avis qu'à la maladie succède une immunité annuelle. Ceci n'est pas absolument avéré. A Athènes, dans deux familles, les membres atteints, durant les mois de novembre et décembre 1927, de la dengue avec éruption cutanée, en furent de nouveau atteints au bout de sept mois. D'après les expériences de CLELAND et BRADLEY (*The Journal of the American medical Association*, vol. 84, n° 16-18, avril 1925, p. 1163) l'immunité observée jusqu'à 120 jours ne dépassait pas la proportion de 58 o/o. La Direction du périodique (*The Bri-*

tish medical Journal, n° 3427, 11 septembre 1926, p. 489), analysant les travaux de SILER, MILTON, HALL et HITCHENS sur la dengue, publiés dans le périodique (*Philippine Journal of Science*, 1926) rapporte que 40 o/o des soldats qui viennent d'Amérique à Manille sont atteints de la dengue dès la première année. Parmi eux 30 o/o sont sujets à une seconde, troisième et quatrième attaque. Elle ajoute en terminant que « le degré d'immunité est complètement individuel, fort rarement stable et permanent ».

Mortalité. — En tenant compte du fait que sur les 90 o/o des habitants d'Egine ayant été atteints de dengue il y eut 8 décès, la proportion de mortalité à Egine s'est élevée à 1,27 o/oo. Suivant l'évaluation de l'Office de Santé, il y eut dans tout le pays (du commencement de l'épidémie au 30 novembre 1928) 959.884 personnes atteintes de la dengue et 1.553 décès, soit 1,61 o/oo.

III. — ETIOLOGIE

Avant de nous étendre sur cette question, qui constitue d'ailleurs l'objet principal de notre présente étude, nous tenons à exposer ici les résultats de nos observations personnelles commencées il y a 25 ans environ sur la biologie du Stegomyia, du phlébotomus et, en général, de tous les moustiques, observations publiées dans le premier volume des comptes rendus du *Sylogue pour la répression des maladies paludéennes* (Exercice 1907, pp. 169-179), dans notre ouvrage *Traité sur les maladies paludéennes* (1908, pp. 182-239) exposées dans notre rapport à la Croix Rouge Hellénique, en 1926 (publié dans le cinquième volume des Comptes rendus du *Sylogue pour la répression des maladies paludéennes*, année 1928, pp. 106-110) et complétées par nos récentes études faites durant la pandémie qui prit fin avec l'année dernière.

PHLEBOTOMUS

Le phlebotomus, insecte diptère, suceur de sang, vivant aux dépens du sang humain, de celui des animaux et du sang des oiseaux, joue dans la pathologie générale un rôle des plus importants, vu qu'il provoque, en communiquant certaines maladies, non seulement des endémo-épidémies, mais aussi des épizooties. RONDANI (1840) classe l'espèce *papatasii* (SCOPOLII 1786) dans la famille des *Phlebotominæ* ; bien plus tard, NEWSTEAD (1907) et GRASSI en donnèrent une description minutieuse.

L'espèce que l'on rencontre le plus souvent en Grèce est le *Phlebotomus papatasii*, puis vient le *Ph. minutus*. L'attention des observateurs fut attirée vers ces moustiques depuis l'époque où le Gouvernement Austro-hongrois envoya, en 1909, en Dalmatie et en Herzégovine une commission composée des médecins militaires DOERR, FRANZ et TAUNIG, avec le mandat d'y étudier la maladie pyrétique qui s'était répandue, sous forme d'endémie, tout le long du littoral. Après avoir constaté que la maladie en question se communique d'homme à homme par l'intermédiaire d'une espèce de moustique, le *Phlebotomus papatasii*, les médecins précités lui donnèrent le nom de « fièvre de trois jours » ou « fièvre à papatasii ». L'année suivante, BIRT à Malte et en Crète, GABBI à Messine et sur les rivages de Calabre, LEGER et SÉGUINAUD en Corse, constatèrent aussi, à la suite de recherches fondées, l'existence de la maladie ci-dessus. Depuis lors, les investigateurs renforcèrent leurs études spéciales sur cette fièvre d'après lesquelles on sait à l'heure actuelle que le papatasii communique la fièvre de trois jours, peut-être aussi la dengue, le « bouton d'orient » et aussi, très probablement, le Kala-azar ainsi que la verrouga du Pérou.

Mœurs et foyers des Papatasii. — D'après nos observations personnelles, cet insecte, purement domestique, passe sa vie auprès des hommes, des animaux et des oiseaux domestiques. De tous les appartements du logis il préfère les chambres à coucher et notamment les pièces sombres. On le trouve dans les coins du plafond, les sous-sols, les lieux d'aisances, les étables des animaux, les poulaillers, les terrains humides de la cour, du jardin, du lavoir. De tous les terrains humides, il préfère les égouts, les fossés pleins d'eaux sales, etc.

Le *phlebotomus minutus*, par contre, séjourne dans les bâtisses tombées en ruines, abandonnées, vieilles et inhabitées, et ce, parce que le *papatasii*, se nourrissant de sang chaud, choisit pour victime l'homme, l'animal, l'oiseau ; tandis que le *minutus* suce pour se nourrir du sang froid, souvent celui des reptiles sauriens.

Durant les 35 premières h. après son éclosion de l'ovule, le *Phlebotomus* séjourne à jeun dans la demeure de l'homme. Ce laps de temps écoulé, il pique l'homme, la première fois pendant le jour, et après cette succion de sang il s'accouple. Les piqûres provoquent de la douleur et de la démangeaison. L'insecte suce le sang très vite en piquant sa victime à maintes reprises, jusqu'à ce qu'il soit rassasié. Après avoir sucé du sang, pendant quelques jours, la formation des ovules est accomplie. L'insecte dépose ses œufs dans des lieux sombres et très humides. Selon

Young, Richmond et Brendisch (*The Journal of medic. Research*, vol. XIII, avril 1926, n° 4, p. 961), les principaux foyers auxquels il confie de préférence ses ovules sont les couches les plus basses des matières organiques où existe toujours une certaine humidité. Pour cette même raison dépose-t-il aussi ses ovules dans les fissures et les fentes des bâtisses où il trouve de l'ombre, de l'humidité et des substances organiques. Il pond, à deux époques, 45-60 ovules qui font leur éclosion dans un espace de 10 jours. Leur évolution complète jusqu'à leur conformation en insectes ailés s'accomplit dans 30 jours, à une température atmosphérique de 28° C. Dans le cas où celle-ci est basse, leur évolution se ralentit. Wittingham et Rook ont observé un ralentissement de 200 jours; Roubaud a constaté, lors d'une expérimentation à une température de 14-22° C. une évolution retardée de 9-12 mois.

L'humidité favorise au plus haut point la rapide multiplication des insectes, et c'est précisément la raison pour laquelle, après la pluie, une multitude considérable de ces insectes — dont plusieurs sont de forme jeune encore — ne manque pas de faire son apparition. Il en résulte que l'humidité de l'atmosphère contribue grandement à la rapide transformation des nymphes en insectes ailés. Ceux-ci sont fort sensibles au vent et s'en préservent beaucoup. Aussi, pendant les vents d'été se réfugient-ils dans les chambres à coucher des habitations humaines, tandis que durant les jours de pluie et de vent, ils disparaissent, se retirant dans leurs repères. On les rencontre très souvent dans les rez-de-chaussée et aux étages inférieurs; ils sont de beaucoup plus rares aux étages supérieurs, jusqu'à une hauteur de 20 m. Chez nous, ils font leur première apparition au mois d'avril, se multiplient, par excellence, en mai et juin, comme aussi durant la période humide de l'automne, et subsistent jusqu'à l'hiver, suivant la température atmosphérique.

La recherche des *Phlebotomus* doit être entreprise le matin et notamment peu avant et après le lever du soleil; on en trouve aussi, deux à trois heures après le lever du soleil, cependant en bien plus petit nombre. *Les recherches faites en plein jour sont, le plus souvent, vaines, lors même que les moustiques abondent*, car ils se cachent dans les fissures microscopiques et les fentes des murs ou du plafond. S'il s'agit de bâtisses dont le plafond est ragué en plusieurs endroits, présentant de nombreux trous et fissures, la recherche est également vaine. Nous recommandons de diriger les recherches, en règle générale, vers les petites maisons, basses, à un seul ou deux étages peu élevés. Pris et placés dans un large tube en verre avec, au fond, du sable

humide, les *papatasii* mâles vivent 5 jours tandis que les femelles trois seulement. La différence de leur sexe consiste en la conformation de leurs organes génératifs. Nous rencontrons des *Phlebotomus papatasii* jusqu'à une hauteur de 1.000 m. Cependant des observateurs étrangers en ont découvert aux provinces montagneuses des Indes jusqu'à une hauteur de 1.560 m. (*Indian Journal of medic. Research*, t. XIII, n° 4, avril 1925, p. 79). La résistance des *Phlebotomus* en Grèce aux changements du temps est analogue à celle du *Stegomya fasciata*.

Stegomyiæ

Le genre *Stegomyia* (Théobald, 1901) comprend une vingtaine d'espèces.

L'espèce qui nous intéresse est la *St. fasciata* (*Aëdes argenteus Poiret*), dont nous avons les synonymies suivantes :

On ne connaît pas encore le nombre exact des espèces que l'on rencontre chez nous; néanmoins il ressort des recherches faites par nous-mêmes à diverses époques, que c'est l'espèce *fasciata* qui prédomine parmi toutes les autres.

Mœurs et foyers des Stegomyiæ. — Suivant nos observations personnelles, la *Stegomyia* vit 2 mois environ. Apparaissant au mois d'avril, elle disparaît vers le mois de décembre, ou, même, un peu plus tôt, suivant les conditions atmosphériques. Se trouvant plongée dans une torpeur hivernale durant l'époque froide de l'année, elle quitte sa cachette à deux ou trois reprises durant l'hiver, surtout aux jours de beau temps, pour sucer le sang humain ou d'oiseau avec lequel elle formera ses ovules. Elle pond 60-95 œufs dont l'éclosion exige une haute température variant entre 25-30° C. Au-dessous de 20° C. les œufs n'éclosent point; ils résistent néanmoins au froid pour plusieurs jours et même à une température inférieure à 0°. L'insecte en question dépose ses œufs dans toutes les petites concentrations d'eaux propres ou sales (dans la maison ou autour d'elle) stagnant soit dans des fossés, canaux, fosses contenant des ordures, égouts et fosses d'aisances, soit dans des pots ou vases, cuvettes, jarres, baquets, barils, etc. mais surtout dans des fûts et tonneaux contenant de l'eau de pluie ou de fontaine, sale et pleine de substances organiques décomposées. Elle évite, en règle générale, les eaux contenant des substances amylacées, vu que celles-ci en se décomposant très vite se transforment en acétates qui détruisent rapidement les larves. Par contre elle préfère éminemment les eaux sales stagnantes contenant des substances azotées et notamment des excréments humains qui

constituent une excellente nourriture pour ses larves qui vont éclore. Celles-ci éclosent des œufs à une température de 30° C. et se transforment, dans sept jours, en nymphes, puis, dans deux à quatre jours en insectes ailés. L'évolution totale de l'œuf à l'insecte s'accomplit donc, à des conditions favorables, dans l'espace de 11-15 jours. Une température inférieure à 20° C. durant plusieurs jours fait retarder l'évolution de la larve en nymphe. Cette évolution peut même se prolonger jusqu'à un mois. La transformation de la larve en nymphe est impossible à une température de 10° C. Cependant les nymphes à moitié évoluées peuvent bien se transformer en insectes, mais ceux-ci sont petits, mourant très vite pour n'être pas à même de pratiquer une piqûre. A une température inférieure à 10° C. les nymphes meurent sans aucune exception, même celles à moitié évoluées. La nymphe, se transformant en imago, chasse dès le second jour sa victime, la pique, d'abord en plein jour, et complète ses repas suivants pendant la nuit. A une température de 26-32° C. et avec une atmosphère humide, deux à trois jours après sa première piqûre, elle s'accouple, notamment à l'heure la plus chaude du jour. Dans le cas où la température atmosphérique est inférieure à 20-22° C. l'accouplement est remis à un temps plus opportun.

Le moustique ordinaire *Stegomyia*, en tant qu'insecte ailé, est très sensible aux variations atmosphériques. Il vit et évolue à une température de 25 à 30° C., mourant à 39° C. ainsi qu'à une température au-dessous de 0°. Marchoux (*Traité d'Hygiène* A. Chantemesse et E. Mosny, année 1911, p. 391) rapporte qu'à une température de 20° C. la *Stegomyia* perd son action et que si la température atmosphérique baisse encore pendant la nuit, la *Stegomyia* devient complètement inoffensive. Charrier (*Bul. de la Société Pathol. exotique* an. 1924, 13 février) soutient que la *Stegomyia* abonde à une température moyenne de 15° C. même, qu'elle devient rare à 12°8 C. et qu'à 11-12° C. pendant le jour et une température inférieure à 10° C. pendant la nuit, elle disparaît complètement.

Conditions météorologiques et climatologiques

En raison du rapport existant entre les températures atmosphériques et les conditions climatologiques d'une part, et d'autre part les insectes déjà décrits, les *Phlebotomus* et les *Stegomyiæ*, nous avons cru utile de rapporter ci-dessous certaines données de l'observatoire d'Athènes ayant trait aux saisons:

Température moyenne des saisons à Athènes.

Hiver . . .	8,90	Printemps. .	15,37
Eté. . . .	25,96	Automne . .	18,70

Humidité moyenne des saisons :

	Astronomique		Météorologique	
	relative	absolue	relative	absolue
Hiver	73,6	6,35	74,3	6,86
Printemps	62,0	10,16	69,9	9,08
Eté.	49,3	12,76	49,3	12,99
Automne	71,7	10,27	65,2	11,20

Pression atmosphérique moyenne.

Hiver . . .	753 mm. 80	Printemps . .	750 mm. 19
Eté. . . .	750 mm. 37	Automne . .	753 mm. 24

IV. — OPINIONS

Le moustique, *Stegomyia fasciata*, est considéré par les investigateurs étrangers qui étudièrent la dengue en Afrique et en Asie, comme aussi par les observateurs de chez nous qui suivirent la dernière épidémie en Grèce comme le facteur principal de la maladie en question. Ils appuient leur opinion susmentionnée d'une part sur l'apparition en été d'un grand nombre de ces cousins ordinaires, et d'autre part sur les expériences faites à l'Institut Pasteur d'Athènes, d'après lesquelles, aurait été résolu affirmativement le problème de la transmission de la dengue aux personnes saines par la piqûre des *Stegomyia fasciata*, antérieurement infectés.

Nous analysons ci-dessous, en commençant par le premier, ces deux arguments qui, à notre avis, ne constituent point une preuve mais simplement un indice. Cependant, avant de procéder à cette analyse, nous tenons à faire remarquer ici que nos observations s'appuient sur des recherches personnelles, faites — il est vrai — sur une petite échelle à Athènes, à deux reprises, mais sur une échelle très vaste à Egine, petite ville de 7.000 habitants. Il est bien plus facile, à notre avis, sur une population aussi isolée, de soumettre *toute la matière* à une étude personnelle et de se faire une opinion basée sur une étude intégrale de l'épidémie.

Lors de nos recherches attentives, qui duraient parfois des heures entières, en dehors du *Stegomyia dont la présence ne fut remarquée que dans un petit nombre d'habitations à Egine*, nous rencontrâmes un nombre considérable de *Phlebotomus papatasii*, dans toutes les maisons que nous parvînmes à inspecter, et en telle multitude qu'un *Stegomyia fasciata* correspondait à cinquante *Phlebotomus papatasii*. Mais ce qui, outre la disproportion, attira entièrement notre attention fut le fait que presque tous les *Phlebotomus* avaient l'estomac rempli de sang (1).

Cette multitude extraordinaire de *Phlebotomus* remarquée lors de l'épidémie de dengue excita, comme de raison, notre intérêt au plus haut point et nous incita à nous demander si, en dehors de *Stegomyia*, ce n'est pas le *Phlebotomus papatasii* qui contribue éminemment à la propagation de la maladie. Ceci d'autres investigateurs avant nous l'ont également remarqué, et, plus catégoriques que nous dans leurs jugements, ils émirent l'opinion que la dengue est due exclusivement au *papatasii*. Ainsi, par exemple, SARAILHÉ, en décrivant une épidémie de dengue (*Bul. Soc. Pathol. Exot.*, an. 1916, p. 778), déclare à la page 790 « avoir trouvé dans les maisons des malades *une abondance de Phlebotomus papatasii et pas un seul Stegomyia* ». CORRE et BRUCH, ayant suivi l'évolution d'une épidémie de dengue à Tunis, l'attribuèrent au *Phlebotomus papatasii* (*Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1910, p. 492). BRUMPT (*Précis de parasitologie*, 1910, p. 649), comparant la fièvre de trois jours à la dengue attribue cette dernière au même *Phlebotomus papatasii*. SERGENT (*Bul. Soc. Path. Exot.*, 1914, p. 661) identifiant lui aussi la fièvre de trois jours avec la dengue, attribue également la maladie au *papatasii*. DELANOE (*Bul. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 763) soutient le même point de vue. PERVERS, en décrivant une épidémie de dengue qui se développa dans l'armée navale Française à Dakar, admet qu'en Orient la dengue se communique par le *Phlebotomus papatasii*. Dernièrement encore, Ch. ANDERSON (*Bul. Soc. Path. Exot.*, année 1927, p. 705) ayant suivi à la Régence de Tunis une épidémie de dengue, remarque *une abondance exceptionnelle de Phlebotomus et de Stegomyia*. Calvo CHRIADO (*Medicina de los Paises calidos*, t. I, n° 3, p. 250, mars 1928) parle dans sa description de l'épidémie de dengue développée durant l'automne de 1927 dans la Province de l'Andalousie, d'*une grande*

(1) Un grand nombre de *Phlebotomus*, *Stegomyia* et autres insectes culiciformes de diverses espèces que nous recueillîmes durant l'évolution de l'épidémie d'Egine, a été offert par nous à la commission médicale Italienne du professeurs GABBI, venue en Grèce pour étudier l'épidémie de dengue.

abondance de Phlebotomus et de Stegomyia, tandis que Rafael CASTEJON attire spécialement l'attention sur la présence en plus grand nombre de *Phlebotomus papatasii* durant cette même épidémie.

SULDEY (*Bul. Soc. Path. Exot.*, 1927, p. 474) qui étudia la dengue au Soudan, admet pour cause principale de la communication de la maladie, la présence des *Phlebotominæ*. En appuyant son opinion précitée sur la surabondance des *Phlebotomus papatasii*, lors de l'évolution de la dengue, il ajoute en terminant ce qui suit : « L'absence de la *Stegomyia (Aëdes argentus)* et la présence du *Phlebotomus* dans les lieux où on observa des cas incontestables de dengue déjà évolue, nous obligent à supposer que la maladie fut communiquée par le *Phlebotomus*. Tout récemment LEFROU dans une description de dengue (*Bul. Soc. Path. Exot.*, octobre 1927, p. 771) qu'il considère comme une forme particulière de la maladie et dénomme « Pseudo-dengue » ou fièvre rouge Congolaise, — bien que LEGENDRE (*Bul. Soc. Path. Exot.*, 1928, p. 18) ait prouvé dernièrement encore qu'il s'agissait d'une dengue authentique —, appuie son opinion sur l'absence complète de *Stegomyia*.

Dans les grandes controverses sur la question plusieurs fois débattue de savoir si la maladie se communique par le *Phlebotomus* ou la *Stegomyia* ou même par les deux insectes, les observateurs appuient leurs opinions contraires sur l'apparition en foule de chacune de ces espèces pendant l'évolution de l'épidémie. Cependant, si la détermination des insectes culiciformes est facile dans un petit district, il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit d'une ville aussi étendue qu'Athènes, vu que dans ce dernier cas on a besoin d'un service parfaitement organisé sur deux branches bien distinctes : celle de collecteurs ayant, en tout cas, des connaissances élémentaires sur la biologie des insectes culiciformes, et celle des observateurs ayant des connaissances entomologiques suffisantes pour que nul doute ne puisse être permis quant à leurs observations. Nous regrettons de devoir avouer ici que lors de l'épidémie du Pirée et d'Athènes nous n'avons pas eu de tels collecteurs, aucune précaution n'ayant été prise ni aucun soin pour l'organisation d'un personnel inférieur ou supérieur. Et cependant l'éventualité du développement de l'épidémie était manifeste dès l'année précédente (1927). Et on n'eut pas seulement à regretter le manque complet de personnel élémentairement instruit, mais aussi le manque de médecins spécialistes suffisamment exercés et, surtout, mûs par un véritable esprit scientifique. Quant aux observateurs, très peu nombreux chez nous, au point de pouvoir être comptés sur les doigts de

la main, absorbés qu'ils furent par d'autres occupations, ils ne contribuèrent pas ou que fort peu à la spécification des insectes culiciformes. S'étant bornés à des recherches dans certaines habitations déterminées et ne découvrant pas les essaims de *Phlebotomus* qui infestaient Athènes (insectes dont la recherche soigneuse se fait, en règle générale, le matin ou même le soir, dans certaines conditions) ils tombèrent dans la même erreur que LEGENDRE à Ouagadougou, qui, en pleine épidémie de dengue, ne soumettant à ses recherches que sa propre maison (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 avril 1927, p. 322) et tenant compte des renseignements fournis par des personnes incultes, complètement étrangères à l'entomologie, contesta l'existence du *Phlebotomus* à Suldey qui en donna pourtant la preuve.

RAPPORT EXISTANT ENTRE LA TEMPÉRATURE ATMOSPHÉRIQUE ET LE *Stegomyia*, LE *Phlebotomus* AINSI QUE CERTAINES AUTRES ESPÈCES DE MOUSTIQUES.

Relativement à ce point de vue, nous avons fait les observations suivantes :

a) Extension de l'épidémie durant la période chaude-sèche de l'année (juillet-commencement août) et la saison chaude-humide (mi-août et septembre) suivant de près, constamment, la pullulation des *Phlebotomus* et des *Stegomyiæ*.

b) Grande rareté de *Stegomyia* vers mi-octobre (température moyenne 15° C.), diminution du nombre des *Phlebotomus* et apparition de nouveaux cas de dengue, outre ceux déjà existants.

c) Surabondance de cousins ordinaires (*Culex*) *pipiens* durant les dix derniers jours d'octobre (température moyenne de 17° et 18° C.), diminution étonnante des *Stegomyia* et diminution relative des *Phlebotomus*.

d) Apparition durant les mois de novembre et décembre 1928 d'un nombre considérable de *Culex pipiens* et d'un assez grand nombre de *Theobaldia longiareolata* (MACQUART, 1838) remarqués pour la première fois en Grèce. (L'espèce nous en fut déterminée par le Musée britannique de Londres).

Or, étant donné que même après diminution surprenante des *Stegomyia*, se soulève la question : de savoir à quelle espèce de moustiques ou de cousins on doit attribuer les nouveaux cas sporadiques de dengue. Au *Stegomyia* qui, suivant les affirmations de MARCHOUX, perd son activité à une température de 20° C. et disparaît sous l'influence prolongée de températures nocturnes inférieures à 20° C. et qui encore, à une température atmo-

sphérique de 15°-16° C. maintenue pendant quelques jours, se dépouillant de sa vitalité, cesse de se nourrir et se rend ainsi complètement inoffensif ; ou bien au *Phlebotomus* dont nous avons toujours constaté la présence et la supériorité en nombre ?

Rapport entre la température atmosphérique et le virus

L'opinion (1) suivant laquelle des *Stegomyia* conservés, à une certaine température, dans les maisons, sous-sols, caves, etc., pendant l'hiver de 1928, servirent d'anneau conjonctif entre l'épidémie de dengue apparue à Athènes durant l'automne de 1927 et l'épidémie développée durant l'été de 1928, est — à notre avis — une opinion exagérée. Elle serait peut-être justifiée si la dengue était due à un microbe évoluant dans l'organisme des insectes, comme cela arrive avec les plasmodium. Mais n'est-ce pas un fait que, même chez les anophèles, le cycle de la sporogonie du plasmode accompli dans leur estomac durant la saison chaude, s'interrompt complètement durant l'hiver où, par suite du froid, même les sporocystes déjà formées dégénèrent ? Or, le travail du laboratoire démontrant qu'il s'agit d'un virus filtrable, la conjecture de la conservation, pendant l'hiver, de sa virulence est, à notre avis fort discutable, d'autant plus que le virus en question est plus actif pendant la saison chaude. C'est alors précisément qu'il crée les cas les plus graves, sans doute par multiplication du virus dans l'estomac des insectes sous l'influence de la haute température. Les études faites lors de la dernière épidémie en Grèce, durant laquelle les cas les plus graves et les morts ont été remarqués dans la seconde quinzaine du mois d'août et la première quinzaine du mois de septembre (période estivale où nous avons eu les jours les plus chauds) en fournissent un témoignage suffisant. Il en résulte que l'opinion suivant laquelle le virus filtrable peut être conservé dans les insectes hibernants, de façon à ce que ceux-ci puissent servir de lien à l'épidémie d'une année à l'autre, est à notre avis fort problématique. Par conséquent l'étiologie de l'apparition à Athènes, à l'heure actuelle, c'est-à-dire en plein hiver, de cas clairsemés de dengue demeure encore inexplicable.

Tout récemment encore, E. Tournier et A. Guénolé communiquèrent à la Société de Pathologie exotique (séance du 10 octobre 1928) qu'ils observèrent en plein hiver (température 0°20 C.)

(1) *Office Internat. d'Hyg. publ.*, t. XX, n° 10, p. 1590. L'épidémie de dengue en Grèce.

une épidémie de dengue caractéristique parmi les tirailleurs annamites, dont 12 d'entre les 14 qui demeuraient dans une même chambre avaient été atteints, à l'exclusion des personnes qui logeaient dans les chambres voisines. Les médecins français ci-dessus déclarant qu'il n'y eut là aucune intervention de *Phlebotomus* ou de *Stegomyia*, à cause de l'hiver, aboutissent aux déductions suivantes :

« Quoique il ait été déjà prouvé que la dengue pendant certaines épidémies peut bien être communiquée par le *Phlebotomus* ou le *Stegomyia*, néanmoins on doit prendre en considération que cet intermédiaire n'est pas tout à fait indispensable ». Or, vu que les malades avaient été isolés dès la déclaration des premiers symptômes, vu que les autres tirailleurs couchaient toujours dans la chambre occupée, avant l'isolement, par les personnes atteintes de la maladie, on en déduit nécessairement la certitude que la dengue, en tant que maladie contagieuse, se communique durant la période de l'incubation, comme cela a lieu dans d'autres fièvres éruptives (la rougeole par exemple).

Conditions météorologiques et climatologiques

Nous constatâmes, en maintes régions élevées de notre pays, des épidémies de fièvre de trois jours dues au *Phlebotomus papatasii*. Des cas sporadiques de dengue (et selon d'autres de fièvre de trois jours) (Informations du médecin de département de Tricalles) ont été signalés dernièrement encore dans presque tous les villages montagneux du Pinde, sans même excepter le district du Mont Baba (Dringuia) à une hauteur de 2.000 m., où les habitants furent atteints de la maladie dans une proportion de 5 à 10 o/o. Ces épidémies de dengue ou de fièvre de trois jours, développées dans des villages montagneux où la température atmosphérique estivale varie entre 8-10° et 15° C. permettent de suspecter lequel des deux insectes sus-mentionnés peut être en cause, lorsque l'on a déjà constaté que la *Stegomyia* ne vit pas dans des régions dépassant les 1.200 de hauteur et que le *Phlebotomus*, au contraire, est rencontré à des hauteurs supérieures même à 1.650 m.? Devrons-nous attribuer les petites épidémies de dengue signalées à des telles altitudes au *Phlebotomus papatasii*, ou bien existe-t-il, en dehors des insectes, un autre facteur, inconnu encore, contribuant à l'épidémie de dengue?

En l'îlette d'Anguistri, située en face de l'île d'Egine et à la distance de deux milles marins environ, bien que l'on y ait signalé quelques cas sporadiques de dengue (d'origine, en tout cas, étrangère), la maladie ne prit cependant pas le caractère

épidémique, malgré la présence de *Stegomyia* et de *Phlebotomus*, malgré le fait que les habitants se trouvent en étroite communication avec les centres infectés du Pirée et d'Athènes. Dans maints villages de la Grèce, comme par exemple à Ligourio (arrondissement de Nauplie), d'une population de 2.000 habitants, on signala, suivant les informations du médecin TH. CALAMATIANOS (Voir Périodique *Le Praticien*, Athènes, 1928, p. 408), 15 cas de dengue (toutes ces 15 personnes infectées à Athènes), et, quoique les cousins abondent dans ce village, la maladie, jusqu'aux derniers jours d'octobre, ne se propagea pas. Il n'y eut qu'un cas autochtone (celui d'une jeune fille qui soignait son frère atteint de dengue). L'épidémie prit ainsi fin avec la convalescence de ces 15 malades. Au Pirée, en 1881, sur une population de 30.000 habitants, 20.000 avaient été atteints de dengue. Toutefois, la ville d'Athènes, située à une distance de 5 km. environ, dans le même bassin de l'Attique, sans la moindre interposition de rempart naturel (collines, fleuves, etc.) entre elle et le Pirée, et en communication très étroite avec celui-ci, demeura entièrement intacte, aucun cas n'y a été signalé.

Lors de l'épidémie de dengue qui vient de prendre fin, nous remarquâmes (et la même observation a été faite aussi par M. LAZARIDES) que, parmi les personnes atteintes de la maladie, un grand nombre présentaient des symptômes cliniques d'abord du côté des voies respiratoires, de sorte que la maladie se déclarait, le plus souvent, soit par une pharyngite, soit par une amygdalite ou un catarrhe de la trachée ou des bronches. Ceci est probablement dû à une contamination aérienne par l'organisme spécifique, inconnu encore. D'après KAMAL (*The British Med. Journal*, 30 juin 1928, n° 3.521, p. 1104) l'épidémie de dengue qui envahit en Egypte vers la fin du mois de septembre 1927, s'y développa à la suite des variations climatologiques très brusques qui y survinrent. Ces observations donnent nécessairement lieu à la question suivante : Les conditions météorologiques ou climatologiques contribueraient-elles aussi, en dehors des insectes, à la propagation de la maladie ?

PROPAGATION ULTRA-RAPIDE DE LA MALADIE

Si l'on prend en considération les cinq premiers cas de dengue parvenus à la connaissance du Ministère de la Santé, vers mi-juin, et le laps de temps, à partir de cette date, nécessaire aux *Stegomyiæ* et *Phlebotomus* pour acquérir la faculté de communiquer à l'homme la maladie et, enfin, le laps de temps com-

pris entre l'infection et l'incubation de la dengue, on remarque que l'espace de temps écoulé jusqu'au 1er juillet 1928 fut de quinze jours.

En outre, c'est un nouvel intervalle de quinze jours (donc 30 juillet) qu'il faudrait à la maladie épidémique pour de son premier foyer gagner tout un carré de constructions. Mais le *Stegomyia*, d'après la biologie des Culicides, est un insecte domestique ne s'éloignant guère de son foyer. Or, pour que la maladie épidémique gagnât les carrés de constructions environnants, il était nécessaire que certains *Stegomyia* déjà infectés, émigrant des carrés infectés, infectent des personnes saines ; ce qui ajoute une autre quinzaine de jours à celles déjà mentionnées plus haut (donc 15 août). Toutefois la maladie ne se propagea pas aux carrés de constructions environnantes et de ceux-ci dans toute la ville par la seule émigration des insectes infectés, mais aussi par la migration des habitants infectés, vu que plusieurs de ces habitants séjournaient, à coup sûr, dans d'autres quartiers de la Capitale. Donc, après l'évolution de l'épidémie (évolution que nous avons tâché de décrire avec une précision presque mathématique) nous n'aurions dû avoir vers mi-août que des foyers isolés, des foyers sporadiques, dans les différents carrés de constructions à Athènes. Et cependant, au mois d'août ce n'est pas de foyers isolés que nous avons eus, mais bien, tout au contraire, une pandémie dans tous les carrés de constructions de la Capitale, si étendue pourtant, pandémie dont les victimes se comptaient par six cent mille et les morts en hécatombes ! Et je pose la question : Cette rapidité vertigineuse dans la propagation de la maladie jusqu'aux extrémités même des deux villes et jusqu'à leurs faubourgs, est-elle due aux deux insectes en question, le cousin ordinaire *Stegomyia* et la moustique *Phlebotomus*, ou bien à la coopération d'autres facteurs, inconnus jusqu'à ce jour ? Le professeur KRAUS (*Wiener Klinische Wochenschrift*, sept. 1928, p. 1371) est d'avis que ce n'est pas à une seule catégorie de moustiques, mais bien à différentes espèces d'insectes que l'on doit attribuer la communication de la dengue dans les divers pays.

Nous résumons ci-après les caractères comparés de la dengue et de la Fièvre de trois jours.

Parallélisme entre la fièvre de trois jours et la dengue. Analyse de leur évolution clinique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Fièvre de trois jours.	*Dengue.*
Déclaration de la maladie ordinairement par des frissons.	*Idem.* Parfois, aussi, frémissement.
Accès brusque de fièvre. Elévation rapide de la température à 39°-40°.	Elévation rapide de la température à 39-40° durant le premier jour.
Maux de tête, névralgies, myalgies, arthralgies, mal de reins (lumbago), vertige permanent.	*Idem.*
Bradycardie.	*Idem.*
Très souvent effets sur l'appareil digestif (soif, manque d'appétit, vomissements, constipation).	*Idem.* En outre vomissements sanguinolents. souvent sous forme d'hématémèse.
Fréquemment rougeur des amygdales.	*Idem*, et — en plus — pharyngite, amygdalite, etc.
Epistaxis (10 : 100), hémorrhagies rares.	Epistaxis ; hémorrhagies fréquentes.
Durée de la fièvre : 3-4 jours.	Durée de la fièvre 2-4-6 jours.
Parfois rechute dans 2-3 semaines après l'attaque.	Rechutes fréquentes.
Leucopénie.	Leucopénie.
Manifestations cutanées (dans une proportion de 30 0/0 d'après FRANZ).	Polymorphisme d'éruption : souvent éruption exanthémateuse.
Vive rougeur du visage descendant vers la gorge et la poitrine.	*Idem.*
Aucun âge n'est épargné.	*Idem.*
Convalescence lente, pénible, comme au sortir d'une maladie de longue durée.	*Idem.*
Mortalité 0.	Mortalité 0-1 sur mille.

En décrivant la dengue du Soudan, SULDEY donne à cette maladie la durée de 3-5-7 jours. KHOURI (*Bul. Soc. Path. Exot.*, février 1928) qui étudia la dengue lors de l'épidémie en Egypte,

lui donne pour durée 3-5 jours. En Crète, lors de l'épidémie de 1881, le paroxysme durait 2-5 jours (ceci a été également observé au Pirée lors de l'épidémie de 1889). Quant aux dernières épidémies d'Athènes (1927 et 1928) la durée du paroxysme était de 3-6 jours. Nous remarquons d'autre part que la pyrexie dans la fièvre de trois jours est d'une durée de 3-4 jours, parfois même 5. Outre cette étude comparative sur la durée pyrétique de chacune des deux maladies sus-citées, le reste aussi de leur évolution clinique ne présente aucune différence, si ce n'est celle consistant dans l'intensité de certains symptômes.

Variations cliniques suivant les pays et les épidémies

En étudiant la dengue d'après les descriptions faites par les investigateurs dans différents pays, nous remarquons tout aussitôt que les conditions climatologiques et météorologiques ont un rapport direct non seulement avec les variations cliniques que la maladie présente suivant les pays, mais aussi avec les diverses épidémies qui se développent dans la même contrée, quant à la bénignité ou la gravité du caractère de chacune d'elles. Suldey, par exemple, en décrivant la dengue (1926) dont il étudia l'épidémie au Soudan, rapporte que, en dehors de quelques épistaxis peu nombreuses, il n'a jamais remarqué d'hémorragie ou d'albuminurie. A Smyrne, lors de l'épidémie de dengue en 1881, l'albuminurie ne se présentait pas, non plus. Par contre, lors de la dernière pandémie d'Athènes, Le Pirée et Egine, l'albuminurie constituait le plus fréquent des symptômes. De Brun (La dengue, *Un nouveau Traité de Médecine*, Paris, Masson, 1925) déclare n'avoir remarqué lors de l'épidémie de dengue en Syrie (1902) aucun cas d'éruption. De même Graillet (*Bul. Soc. Path. Exot.*, novembre 1926), à Dakar, durant une épidémie avérée de dengue, n'a point remarqué, d'après ce qu'il rapporte, de cas d'éruption. Cependant en Grèce, lors de la dernière épidémie de dengue (1928) et pendant l'évolution de la maladie, l'éruption faisait souvent son apparition avec tout son polymorphisme habituel.

Et on pose ici encore la question : Les conditions météorologiques et climatologiques ont-elles par hasard un rapport direct avec la bénignité ou la gravité du caractère de l'épidémie, en influençant l'élaboration spéciale du virus dans l'estomac des susdits insectes? L'intensité de l'épidémie dépend-elle de la grande multitude des piqûres d'insectes infectés et de la quan-

tité de virus inoculé? Ou bien les épidémies bénignes sont-elles dues au *Phlebotomus*, tandis que les plus graves le seraient au *Stegomyia*?

Le phlebotomus et le stegomyia en rapport avec la fièvre de trois jours et la dengue

Selon les théories actuellement admises, aussi bien la fièvre de trois jours que la dengue sont dues à un virus filtrant, lequel subit une élaboration spéciale dans l'estomac des susdits insectes. Cette donnée scientifique, d'une part, et l'identité, en outre, de la symptomatologie clinique de ces deux maladies, prises en considération, nous tendons à admettre que la cause de ces deux maladies est unique. La différence clinique imperceptible presque entre ces deux maladies est probablement due à l'élaboration spéciale du virus dans l'intimité de deux insectes non homogènes. *En conséquence, lors des épidémies de dengue ou de fièvre de trois jours durant lesquelles nous rencontrons, incontestablement, des Phlebotomus et des Stegomyia*, les cas bénins sont dus, probablement, aux *papatasii*, et les cas graves aux *Stegomyia fasciata*. Quant au fait qu'on rencontre, pendant les épidémies de dengue et de fièvre de trois jours, les deux espèces d'insectes, il se trouve confirmé par Gabbi, chef de la Commission médicale Italienne venue en Grèce pour étudier l'épidémie de dengue (*Popolo Italia Milano*, n° 237, 50 t. 1928). « C'est un fait digne d'être remarqué que parmi tous les cas de dengue constatés en Grèce, il y eut très rarement des cas de fièvre de trois jours maladie pourtant endémique à Athènes durant l'été. Les deux insectes, le *Stegomyia* et le *Phlebotomus*, ont été trouvés par nous-mêmes dans les maisons des malades. Il n'y a aucune raison d'admettre que le *papatasii* n'a aucune part dans l'infection.

V. — Conclusions

Nous tirons de ce qui précède les conclusions suivantes :

1. *Conclusions cliniques.*

1) Lors de l'épidémie de dengue qui vient de prendre fin dans les grands centres du Pays, on remarqua que la plus fréquente des complications fut l'hémorragie de tous les systèmes.

2) La dengue, en tant que maladie infectieuse, atteint, comme cela a été observé durant l'épidémie susmentionnée, tous les

organes et tous les systèmes, aggravant, en règle générale, toutes les tares de l'organisme, et favorisant l'évolution de toute prédisposition névropathique ou psychopathique latente. Se localisant dans l'organe ou le système altéré, la maladie en question active l'évolution clinique des phénomènes morbides et leur donne une prédominance symptomatologique.

3) La dengue évoluant chez un malade atteint de fièvres paludéennes, réveille la Malaria passée et non radicalement guérie ainsi que la Malaria latente.

4) La dengue exerce une sérieuse influence sur les affections pathologiques ou chirurgicales préexistantes, faisant empirer les unes et améliorant les autres.

2. *Conclusions épidémiologiques.*

a) Lors de l'évolution de l'épidémie de dengue, nous remarquâmes il est vrai à Athènes l'existence parallèle des *Stegomyia* et des *Phlebotomus*; cependant à Egine le nombre de ceux-ci dépassait celui des *Stegomyia*, dans la proportion d'un *Stegomyia fasciata* contre cinquante *Phlebotomus papatasii.*

b) L'épidémie, évoluant durant la période sèche de l'été et la période humide de l'automne, subissait dans tous ses stades une fluctuation parallèle à la diminution ou l'augmentation des insectes.

c) L'extension géographique de la dernière épidémie de dengue en Grèce correspondait complètement à la répartition des insectes *Stegomyia* et *Phlebotomus* dans le pays, par rapport à l'altitude des lieux, vu que la *Stegomyia* se rencontre jusqu'à une hauteur de 1.200 m. au maximum, tandis que le *Phlebotomus* s'élève au delà même de 1.650 m.

d) On signala en Grèce (1928) des cas de dengue selon les uns, et de fièvre de trois jours selon les autres, dans les contrées les plus élevées du pays, jusqu'à une hauteur de 2.000 m.

e) Les cas graves de maladie ainsi que les morts en masse occasionnées par elle ont été remarqués durant la période la plus chaude de l'été, car la multiplication du virus dans l'estomac de l'insecte, influencée peut-être par la haute température, devient plus intense.

3. *Conclusions ayant trait à l'étiologie de la dengue.*

A) En dehors des *Phlebotomus papatasii* et des *Stegomyia fasciata*, considérés jusqu'ici comme les seuls transmetteurs de la dengue, il est probable que d'autres facteurs encore ou même

des conditions inconnues jusqu'à ce jour contribuent à la propagation de la maladie.

B) Du moment que le laboratoire n'a pas encore mis en évidence le facteur microbien de la fièvre de trois jours et de la dengue, et que l'évolution clinique de ces deux maladies est presque identique, nous devons admettre ne fût-ce que temporairement, l'unicité des deux maladies ou, tout au moins, leur parenté étroite.

C) Nous sommes d'avis que c'est une seule et même cause qui occasionne aussi bien la fièvre de trois jours que la dengue ; que le caractère de la manifestation clinique de la maladie chez l'homme dépend de l'élaboration du virus dans l'estomac de deux insectes différents ; et que, par conséquent, les cas bénins de courte durée sont dus au *Phlebotomus papatasii*, tandis que les cas graves et de plus longue durée proviennent du *Stegomyia fasciata*.

4. *Conclusions concernant les travaux expérimentaux faits à l'Institut Pasteur d'Athènes.*

En ce qui concerne les expériences de l'Institut Pasteur d'Athènes tendant à démontrer que la maladie se communique uniquement et exclusivement par le *Stegomyia*, qu'il nous soit permis de penser que les expériences faites jusqu'ici et qui corroborent celles de Manille et d'ailleurs n'ont pas clos totalement le débat.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 6 et t. IX, f. 1 et 2, janvier et mars 1929.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. X, f. 3, 4-5-6 ; août-sept. et oct.-mars 1927-28.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 8, 9 et 10, 1928.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1928.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VIII, f. 3, déc. 1928.
Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 12, décembre 1928.
Annals of Tropical Medicine et Parasitology, t. XXII, f. 4, déc. 1928.
Archiv für Schiffs ...., t. XXXIII, f. 2, 3 et 4, 1929.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVIII, n° 1, 1929.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1928.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. VI, nos 2-3, 1928.
Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. IX, f. 11 et 12, novembre et décembre 1928.
Australian Veterinary Journal, t. IV, f. 4, décembre 1928.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIX, f. 3, sept. 1928.
Bulletin Economique de l'Indochine, nos 198, 199 et 200 et Index ; *Renseignements*, nov. et déc. 1928, janv. 1929.
Bulletin Médical du Katanga, nos 3 et 4, 1928.
Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 5, 6, 7, nov. et déc. 1928 et janvier 1929.
China Medical Journal, t. XLII, f. 12, déc. 1928 et t. XLIII, f. 1 et 2, janv. et févr. 1929.

Estados Unidos Mexicanos, t. II, f. 10-11, oct.-nov. 1928.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXVIII, f. 7, 1928 et t. LXIX, f. 1 et 2, janv. et févr. 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 18, déc. 1928 et t. X, f. 1, 2, 3, janv. 10 et 28 février 1929.

Indian Journal of Medical Research, t. XVI, f. 3, janv. 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, f. 7, 8, 10, 1928 et t. XII, f. 1, 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LII, f. 1, 2, 3, janv.-févr.-mars 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, janv., février, 1er mars 1929.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 9, déc. 1928 et f. 10, 11, janv., févr. 1929.

Laboratorio Clinico, t. VIII, f. 48.

Malariologia, n° 4, 31 janv. 1929.

Mededeelingen van den Dienst ....., t. XVII, f. 3, 4, 1928.

Medicina de los Paises Calidos, t. II, f. 1, 2, janv. et mars 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. II, f. 2, 1928.

Nipiologia, t. XIV, f. 4, oct.-déc. 1928.

Nederlandsch-Indische Bladen ..., t. XL, déc. 1928 et t. XLI, février 1929.

Pediatria, t. XXXVII, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, janv.-févr.-mars et 1er avril 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXVII, f. 3 et 4, nov. et décembre 1928.

Prensa Medica, nos 19, 20 (1928), 21, 22 (1929).

Review of Applied Entomology (séries A et B), t. XVII, f. 2 et 3, févr.-mars 1929.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. V, f. 2, mars 1928.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. XI, n° 121, septembre 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 11, 12, nov. et déc. 1928 et t. XXXVII, f. 1, janv. 1929.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIV, f. 3, 1928.

Revista Zootécnica, t. XV, f. 180, 181, 182, 183 et Index, sept.-oct.-nov.-déc. 1928.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 8, 9, 10, 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 12, déc. 1928 et t. VII, f. 1, 2, janv.-févr. 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 1 et 3, janv. et mars 1929.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVII, f. 1, 1929.

BROCHURES DIVERSES

Patrick A. Buxton. — Researches in Polynesia and Melanesia (Human Diseases and Welfare).

J. B. Christopherson, R. Green, E. W. Price, L. Taylor, E. H. Black, Schwartz, Theiler et Sellards. — Diverses brochures.

C. D. de Langen et A. Lichtenstein. — Leerbœk der Tropische Geneeskunde.

E. Manoussakis. — Recherches étiologiques sur la Fièvre Dengue.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MAI 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Correspondance

M. J. J. VAN LOGHEM adresse des Etats-Unis une lettre de vifs remerciements pour son élection comme membre associé.

M. FONTOYNONT, de Tananarive, exprime également ses remerciements.

Présentation

M. ROUBAUD. — Nous avons reçu pour la bibliothèque les deux importants traités suivants :

La 5e édition du *Précis de Pathologie exotique* de A. LE DANTEC, qui comprend deux volumes d'un millier de pages, illustrés de 301 figures et de 3 planches hors-texte. Cet ouvrage est entièrement révisé et mis au point pour constituer, comme les précédentes éditions, le vade-mecum indispensable des médecins coloniaux ;

Le Traité d'Helminthologie de H. A. BAYLIS (*A Manual of Helminthology, Medical and Veterinary*, Londres : BAILLIÈRE, TINDALL et COX, 1929) un ouvrage de 303 pages, remarquablement illustré par 200 figures excellentes. La grande compétence de l'auteur lui a permis de condenser utilement dans ce manuel toutes les connaissances en helminthologie nécessaires aux médecins et aux vétérinaires.

Elections.

M. F. CAZANOVE est élu membre titulaire (19 voix).
Ont obtenu :

M. LWOFF, 2 voix.
M. COUTELEN, 1 voix.
M. GALLIARD, 1 voix.

Mme DE LESTRANGE, M. MORAX et Mme TREFOÜEL sont désignés comme membres de la Commission de classement des candidatures de membres titulaires.

Communications

Observations statistiques et parasitologiques sur les teignes chez des indigènes du Sud constantinois (Algérie),

Par A. Catanei.

En ce qui concerne les teignes, le sud du département de Constantine est aussi peu connu que bon nombre d'autres parties de l'Algérie : on ne possède aucun renseignement précis sur ces mycoses dans cette région et sur les dermatophytes qui les provoquent. Au mois de février 1929, nous avons effectué une première enquête dans les agglomérations indigènes d'El Kantara, Biskra et Aïn Zatout. La situation géographique des deux premières est bien connue. Aïn Zatout est une oasis de montagne (altitude : 800 m. environ), qui se trouve à 25 km. d'El Kantara, à l'Est-Sud-Est de ce centre, sur les derniers contreforts de l'Aurès. Ces agglomérations sont peuplées par des indigènes sédentaires de race blanche (un petit nombre de négroïdes, à Biskra). Les habitants d'Aïn Zatout parlent le berbère; les autres, la langue arabe. Les conditions générales d'habitat sont celles des indigènes des ksour des régions sahariennes.

Nous avons étudié les teignes suivant la technique adoptée pour les enquêtes précédentes (1), en ce qui concerne les prélèvements, les examens microscopiques et les cultures, sans négliger l'examen de toutes les lésions suspectes du cuir chevelu. Notre enquête a porté sur 719 sujets (708 âgés de moins de 16 ans; 11, de 16 à 19 ans) (2).

I. — Résultats statistiques.

Les résultats de nos examens dans les différentes agglomérations du Sud constantinois que nous avons visitées sont indiqués dans les tableaux suivants.

(1) A. Catanei Etude des teignes dans le Sud Oranais (Algérie). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, n° 9, novembre 1928, pp. 729-735; A. Catanei. Les teignes du cuir chevelu chez les indigènes des environs d'Alger. *Ibid.*, t. XXII, n° 2, février 1929, pp. 60-64.

(2) Nous remercions nos confrères les docteurs Crespin, de Biskra, et Tramini, de Mac-Mahon, qui ont bien voulu nous faciliter l'examen des enfants indigènes.

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Trichophytie et favus associés
—	—	—	—	—	—
		El Kantara			
0 à 2 ans. . .	4	0			
3 à 5 ans. . .	23	6	2	4	
6 à 10 ans. . .	131	40	10	30	
11 à 15 ans. . .	62	24	5	19	
16 à 19 ans. . .	7	1		1	
Totaux. . .	227	71 (31,2 0/0)	17	54	
		Biskra (1)			
3 à 5 ans. . .	50	9	3	6	
6 à 10 ans. . .	268	43	26	16	1
11 à 15 ans. . .	85	5	2	3	
16 ans. . .	4	0			
Totaux . . .	407	57 (14 0/0)	31	25	1
		Aïn Zatout (2)			
3 à 5 ans. . .	37	9	6	3	
6 à 10 ans. . .	43	2	2		
11 à 15 ans. . .	5	1		1	
Totaux. . .	85	12	8	4	

Au total, sur 719 sujets (708 ayant moins de 16 ans; 11, âgés de 16 à 19 ans), nous avons trouvé 140 teigneux, soit 19,4 0/0. Parmi ceux-ci, il y avait 56 porteurs de trichophyties; 83, de favus; un malade présentait les deux teignes. Dans un cas de favus, les lésions siégeaient à la joue; dans tous les autres, le cuir chevelu était atteint. En outre, deux enfants avaient des cicatrices pouvant être rapportées au favus, sans lésion en activité. Aucun cas de microsporie n'a été observé.

Ces résultats montrent que les teignes ne sont pas rares dans cette région du Sud constantinois et que leur fréquence n'est pas la même dans les différents centres; ce qui est conforme aux observations que nous avons faites dans d'autres parties de l'Algérie. Les proportions des cas de trichophytie et de favus varient également, suivant les agglomérations. A El Kantara, où le nombre des teigneux est particulièrement élevé, le favus prédomine nettement; on l'y observe dans ses formes les plus étendues. La

(1) A Biskra, notre enquête a porté principalement sur les enfants des écoles.

(2) Nous n'avons examiné que les enfants de l'école.

plupart des habitants de cette oasis vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène ; parmi les maladies transmissibles, le trachome y sévit d'une façon intense. Dans la population de Biskra que nous avons examinée, la proportion des faviques est plus faible qu'à El Kantara et inférieure à celle des sujets atteints de trichophyties. A Aïn Zatout, le groupe des enfants de l'école nous a montré surtout des trichophyties. Cette enquête confirme, en outre, la rareté de la microsporie d'origine humaine, en Algérie.

II. — TEIGNES SUIVANT LA RACE.

Par suite de l'absence de négroïdes dans les agglomérations d'El Kantara et d'Aïn Zatout, et de la faible proportion des enfants de cette race à Biskra, il nous a été impossible d'étudier les rapports des teignes avec la race. Les constatations que nous avons pu faire chez des enfants originaires de Mzab et fixés temporairement à Biskra, parmi lesquels nous avons trouvé 5 teigneux sur 13 examinés (à l'école), montrent que les teignes doivent être fréquentes au Mzab.

III. — TEIGNES SUIVANT L'AGE.

Le tableau suivant indique les rapports des teignes suivant l'âge des sujets.

Age	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Forme mixte
0 à 2 ans. . .	4	0			
5 à 10 ans. . .	552	109	49	50	1
11 à 15 ans. . .	152	30	7	23	
16 à 19 ans. . .	11	1		1	

Pour l'ensemble des examinés, les teignes sont très fréquentes chez les enfants âgés de 5 à 15 ans. La proportion élevée des atteints à partir de 10 ans est due au grand nombre des cas de favus ; celle des trichophyties s'abaisse, au contraire, dans ce groupe d'enfants, par suite de la guérison naturelle de cette maladie, ainsi que nous l'avons déjà constaté dans d'autres régions de l'Algérie.

IV. — PARASITOLOGIE (1).

A. *Trichophyties.* — Chez les 56 enfants porteurs de lésions trichophytiques, les *Trichophyton* revêtaient le même type dans les cheveux parasités. Les cultures ont permis d'isoler :

33 fois *Tr. glabrum* SABOURAUD, 1900 (= *Bodinia glabra*).

21 fois *Tr. violaceum* BODIN, 1902 (= *Bodinia violacea*).

Dans le cas où favus et tricophytie étaient associés sur le même cuir chevelu, celle-ci était due à *Tr. glabrum*. Deux cultures ne se sont pas développées.

Les résultats de notre étude parasitologique des trichophyties montrent que dans cette région de l'Algérie, comme dans celles que nous avons étudiées jusqu'à présent, la flore parasitaire est peu variée : les espèces du groupe *Tr. violaceum* (= genre *Bodinia*, de la classification de OTA et LANGERON) se rencontrent presque exclusivement.

B. *Favus.* — Les cultures, pratiquées dans 59 cas de favus, ont donné un Champignon ayant les principaux caractères de *Achorion schœleini* (LEBERT, 1845) = *Grubyella schœnleini* de la classification précédente.

*
* *

En résumé, l'examen d'enfants indigènes à El Kantara, Biskra et Aïn Zatout (Sud constantinois) nous a fourni des renseignements statistiques sur les teignes dans ces régions, sur leurs rapports avec l'âge des sujets et montré la composition de la flore parasitaire de ces mycoses.

Sur 719 enfants examinés, nous avons trouvé 140 teigneux (19,4 o/o) : 56 étaient atteints de trichophyties ; 83, de favus ; un sujet portait les deux teignes.

La flore parasitaire des teignes de cette région est peu variée. Comme dans le Sud oranais et les environs d'Alger, on trouve presque exclusivement des *Trichophyton* à cultures glabres, pigmentées ou non. Ces derniers prédominent : nous avons obtenu 34 cultures de *Tr. glabrum* ; 21, de *Tr. violaceum*. Dans les cas de favus, nous n'avons isolé que *Achorion schœnleinï*.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Nous négligeons, à dessein, pour le moment, les formes cliniques que nous avons observées.

Sur 5 cas de typhus bénin exanthématique observés sur le croiseur *Strasbourg* revenant d'une campagne au Pôle Nord

Par J. GUAY, G. DORE, F. LE CHUITON, P. DAMANY.

Nous avons constaté sur des malades du croiseur *Strasbourg*, en décembre et janvier derniers, 5 cas d'une affection présentant tous les caractères d'un typhus bénin.

1° *Symptomatologie.* — Les symptômes étant identiques dans les 5 cas, en voici les caractères cliniques résumés.

Début brutal, par céphalalgie, rachialgie, frissons et fièvre ; 2 malades, le premier et le dernier de la série (courbes de températures ci-jointes), présentèrent du tuphos.

Chez la plupart, injection des conjonctives et congestion de la face, rougeur du rhino-pharynx.

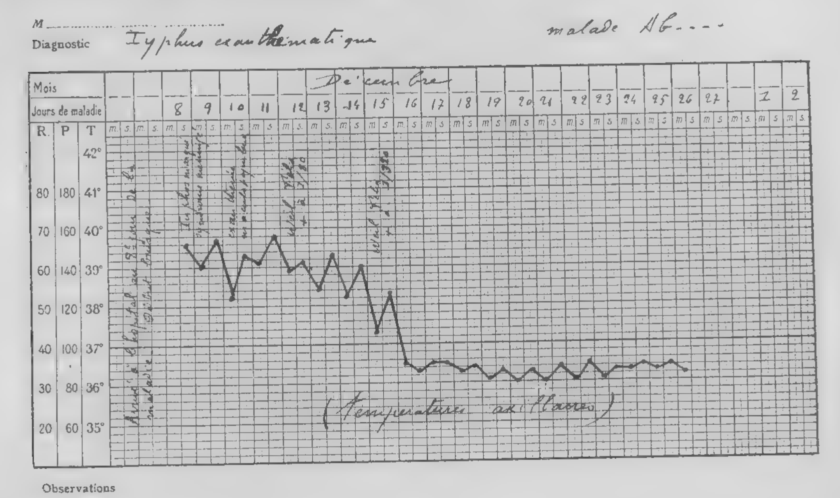


Fig. 1.

Chez tous, syndrome méningé fruste caractérisé surtout par de la raideur de la nuque et un kernig léger, existant dès le début, devenant plus net du 5ᵉ au 8ᵉ jour de la maladie, grosse rate chez tous, foie normal.

Exanthème papulo-maculeux à éléments un peu cuivrés, siégeant sur l'abdomen, le thorax, la face interne des membres, ne s'effaçant pas par la pression, non prurigineux, persistant pendant 4 à 5 jours, laissant après lui des taches cuivrées. Chez un des malades quelques éléments de l'éruption présentaient vers la fin un aspect pétéchial.

La durée de la fièvre varia de 1 à 2 semaines. Fièvre continue, plateau oscillant entre 38° et 40° avec faibles rémittences.

Défervescence brusque dans 3 cas, en lysis dans 2 autres. Pouls en rapport avec la température.

Pas de symptômes respiratoires importants, constipation chez tous, langue rôtie dans 2 cas — albuminurie légère pendant la période fébrile, disparaissant par la suite.

Convalescence rapide, cependant pour le dernier cas observé, apparition 9 jours après la chute thermique d'une phlébite de la saphène externe droite, ayant duré 25 jours environ.

2° *Recherches de laboratoire.* — Chez ces 5 malades, les hémocultures sur bouillon ordinaire, bouillon ascite et bile, le sérodiagnostic de WIDAL et la recherche de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien restèrent négatifs.

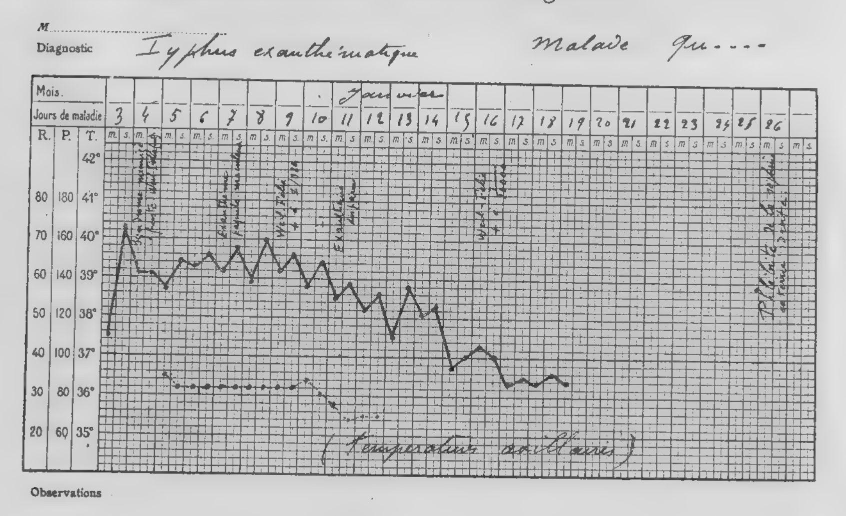


Fig. 2.

Dans tous ces cas, nous avons obtenu des agglutinations au WEIL-FELIX positives au-dessus de 1/150e au bout de 1 h. à la température du laboratoire, et au-dessus de 1/300e au bout de 1 h. à 37°. Dans 1 cas, pour le malade Q... nous avons obtenu une agglutination au 1/20.000e au bout d'une 1/2 h. et à 37°. Les agglutinations étaient recherchées à partir des cultures de 20 h. sur gélose (souches de *Proteus*, Metz et Syrie de l'Institut Pasteur). La souche Metz donna l'agglutination la plus forte sauf pour 1 cas, agglutinations macroscopiques à gros floculats. Elles apparaissaient à la fin du 2e septénaire et croissaient par la suite.

Des cobayes ont été inoculés dans le péritoine avec 2 cm³ 5 à 3 cm³ de sang.

2 malades ne donnèrent aucun résultat, mais pour l'un d'eux, le sang n'avait pu être prélevé qu'au 15ᵉ jour de la convalescence.

Pour le malade M.... sur 3 cobayes inoculés avec du sang prélevé au 8ᵉ jour de la maladie, un des cobayes présenta 4 jours après l'inoculation une période fébrile de 6 jours — courbe ci-jointe.

Chez le malade Ab.... les premiers cobayes inoculés avec le sang du malade prélevé au 12ᵉ jour de la maladie n'ont pas eu de fièvre, mais les capsules surrénales et les cerveaux de 2 de ces cobayes sacrifiés le 15ᵉ jour après l'inoculation, ont été inoculés à 2 autres cobayes. L'un d'eux présenta au 29ᵉ jour une période fébrile de 7 jours, courbe ci-jointe.

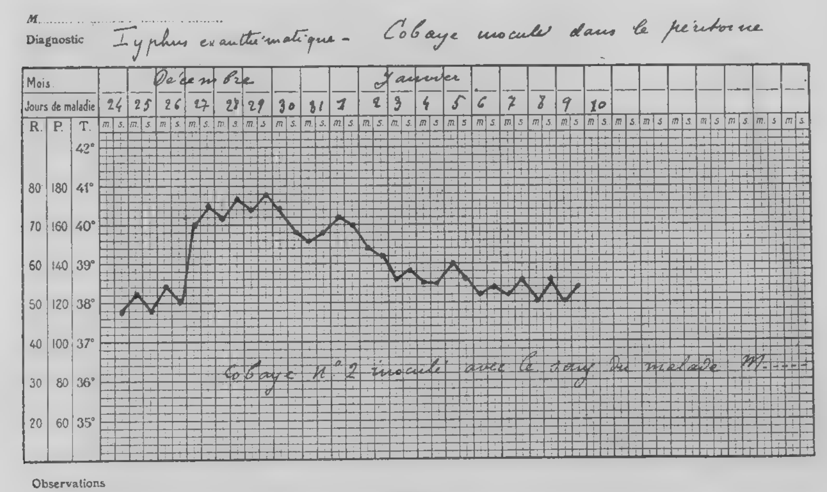


Fig. 3.

Pour le malade Qu.... un cobaye inoculé avec du sang prélevé au 6ᵉ jour de la maladie présenta le 3ᵉ jour après l'inoculation une période fébrile de 6 jours, mais la température fut moins continue pendant ces 6 jours, elle présenta 2 rémissions à 39°5.

Des cobayes témoins inoculés avec du sang de malades du *Strasbourg*, atteints d'affections autres, en particulier de grippe, n'ont pas eu de période fébrile. Les cobayes inoculés sont des adultes de poids moyens.

Le liquide céphalo-rachidien des 5 malades observés présentait de la lymphocytose, 4 à 9 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

A la fin de la maladie ou pendant la convalescence on constata une formule leucocytaire inversée avec prédominance de lymphocytes.

Tels sont les faits cliniques et expérimentaux qui nous firent porter le diagnostic de typhus exanthématique bénin. M. le professeur Charles NICOLLE, à qui nous les avons soumis, confirma en tous poins notre diagnostic. Qu'il nous permette ici de lui exprimer notre reconnaissance.

Epidémiologie. — Le 10 octobre, le croiseur *Strasbourg* rentrait au Port de Brest à la suite d'une croisière au Pôle Nord, effectuée pour la recherche de GUIBAUD et AMUNDSEN. Au cours de cette campagne il séjourna à Tromsoë — 30 juin à la fin de septembre — fit escale à Bergen, et au début d'octobre en Islande, principalement à Reykiavik. Pendant la croisière, aucune affection d'allure suspecte n'attira l'attention.

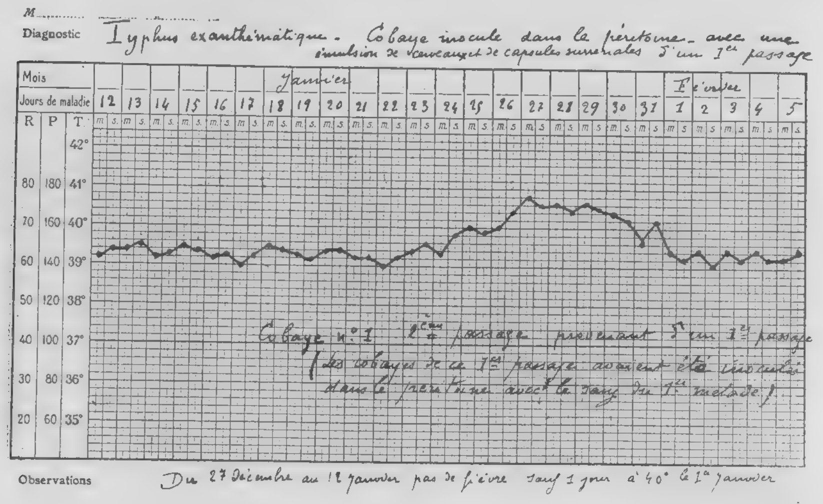


Fig. 4

En raison des conditions pénibles de la campagne, il fut difficile d'obliger l'équipage à se conformer aux mesures d'hygiène habituelle, et un certain nombre d'hommes furent infestés par *Pediculus vestimenti*, l'un des malades était très affirmatif à ce sujet.

Notre premier cas a été constaté 1 mois et 20 jours après l'arrivée du bâtiment, sur un homme qui n'avait pas fait la campagne. Embarqué le 10 octobre, il tomba malade le 1er décembre, étant en permission chez lui depuis le 22 novembre.

Où ce malade s'est-il contaminé?

A Brest, aucun cas suspect ne fut signalé ni dans la population civile ni dans les milieux maritimes et militaires, aucun bâtiment ni Service du Port de Brest n'a présenté d'affection semblable. A Guilers, village des environs de Brest, d'où ce malade

est originaire, et où il a passé sa permission, le Médecin de la localité interrogé dit ne pas avoir observé de malade à allure typhique.

A notre avis la contamination ne put se faire qu'à bord. Le bâtiment toucha en effet au début d'octobre une région suspecte de typhus : l'Islande.

Comme l'incubation du typhus est d'une vingtaine de jours environ, que, d'autre part, l'affection n'est pas héréditaire chez le pou, nous devons admettre que les premiers cas du bord reliant les cas Islandais au premier cas observé à Brest, sont passés inaperçus. Il est alors nécessaire d'admettre le rôle de typhiques peu malades ou inapparents constituant les chaînons intermédiaires. M. le professeur NICOLLE nous dit d'ailleurs que certains cas de typhus sont si légers qu'ils peuvent ne pas être reconnus à l'examen clinique.

Les autres sources de typhus peuvent être éliminées, le bâtiment n'ayant reçu aucun contingent de matelots provenant de régions suspectes, en particulier de l'Afrique du Nord.

Après ce premier cas, les quatre autres se sont succédés de décembre au début de janvier; à ce moment l'épouillage en grand de l'équipage et du bâtiment fut effectué, et depuis aucun cas nouveau n'a pu être décelé.

Ceci est encore une preuve en faveur du typhus.

Conclusions. — Ces observations confirment — qu'il est possible de rencontrer du typhus bénin dans des régions où il n'est pas habituel d'observer cette affection.

En pareil cas, la réaction de WEIL-FELIX est positive souvent à des taux très élevés.

L'inoculation au cobaye donne aussi des résultats, et il est parfois utile de faire des passages de cobaye à cobaye en cas d'affection inapparente au premier passage.

Un cas de charbon humain en Afrique Equatoriale Française,

Par H. DUPUY, A. SICÉ et M. VAUCEL.

M. L..., jeune Européen de 23 ans, arrivé depuis sept mois au Congo, s'occupe de l'élevage du bétail de la Compagnie minière du Congo Français.

L'un de nous est appelé, en consultation, par le docteur HERDEBAUT de Mindouli, qui soupçonne l'évolution du charbon chez

M. L... et qui raconte que le 5 août, il s'est aperçu de la présence d'un bouton rougeâtre siégeant au milieu de la face postéro-externe de l'avant-bras gauche. Il lui est impossible d'en fixer la cause ; en particulier, il ne s'est aperçu d'aucune piqûre. Assez prurigineux, ce bouton s'est progressivement développé, la réaction inflammatoire toute locale qui l'entourait, s'est amplifiée, envahissant tout l'avant-bras et, le 8 août, une fièvre violente amenait le malade au médecin.

Le bouton est incisé, tandis que des injections de solution iodo-iodurée sont pratiquées à sa périphérie, en même temps que dans la veine du pli du coude.

Nous voyons le malade le 10 août ; une eschare, jaune rougeâtre, recouvre la lésion initiale, sa base est indurée, entourée d'un bourrelet dur, un œdème considérable a envahi tout le membre et gagné l'épaule, des phlyctènes éparses se voient sur toute la surface du membre. L'état général est grave ; la température élevée, pouls 110, mou ; la langue est blanche, presque sèche.

Prélèvement de la sérosité d'une des bulles pemphigoïdes de l'avant-bras qui, d'une part, est inoculée, à raison de cinq gouttes mélangées à quantité égale de sérum physiologique sous la peau de la cuisse d'un cobaye et, d'autre part, ensemencée dans un tube de bouillon. Prélèvement à la veine de 10 cm^3 de sang pour hémoculture.

Le sang est noir et ne coagule pas.

Le cobaye succombe 36 h. après l'inoculation.

L'autopsie montre un œdème gélatineux qui déborde la région inoculée et atteint le côté opposé ; la sérosité prélevée et examinée est pleine de bactéridies charbonneuses. Le foie est gros, offrant un semis de petites vésicules ; la rate énorme ; les reins congestionnés. Les ensemencements de la sérosité de l'œdème, du sang du cœur, du suc splénique sur gélose sans peptone et sur gélose nutritive, ont permis de suivre l'évolution de la bactéridie charbonneuse et la formation de ses spores.

L'hémoculture est positive le 12 août.

L'évacuation d'urgence du malade est demandée sur l'Hôpital de Brazzaville. Il y arrive le 14 août. Etat local inchangé : l'œdème est arrêté à l'épaule ; l'état général semble meilleur ; pouls : 86 ; malade dyspnéique ; crachats hémoptoïques. Nous pratiquons l'examen bacilloscopique des crachats, qui montre de nombreuses bactéridies charbonneuses. L'analyse des urines de 24 h. ne révèle qu'une notable diminution des chlorures (2 g. o/oo) une faible quantité d'urobiline et peu d'urée (3 g. o/oo). Il n'y a pas d'albumine.

Traitement local au Dakin ; traitement général par injections intraveineuses d'iodaseptine, d'électrargol et de 15 cg. de novarsénobenzol. Nous n'avons pas de sérum anticharbonneux à notre disposition, pas non plus de chevaux.

Le 15 août, les phénomènes respiratoires s'aggravant, il est fait un abcès de fixation ; les injections intraveineuses d'iodaseptine et d'électrargol sont répétées.

Du 15 au 19 août, l'état local du membre supérieur tend à s'amender, l'œdème diminue, la pustule se transforme, l'eschare se soulève à sa péiphérie, il y a tendance à suppuration. Les bactéridies charbonneuses ont disparu des crachats. Mais la fièvre ne cède pas. L'abcès de fixation réagit.

Du 20 au 24 août, la fièvre a cédé ; l'œdème du membre diminue rapidement ; desquamation de tout le bras et de la moitié inférieure de l'avant-bras ; élimination progressive de l'eschare qui s'étend du tiers moyen de la face postéro-externe de l'avant-bras jusqu'au coude. L'abcès de fixation est incisé, le 21 août ; un pus abondant et très épais s'en écoule. Une erreur de manipulations ne nous permet pas de pratiquer la recherche des bactéridies charbonneuses dans le pus.

Le 24 août, brusquement, le malade accuse un violent point de côté à la base du poumon gauche ; la dyspnée est intense ; l'expectoration franchement sanguinolente. L'examen du thorax dénote de la matité des bases, abolition du murmure vésiculaire à leur niveau. Le pouls est, à nouveau, mou. La bactéridie charbonneuse se retrouve à l'examen bacilloscopique des crachats, mais elle est en moins grand nombre et le pneumocoque l'accompagne. Aucune anomalie du côté du tube digestif : la recherche des bactéridies dans les selles est négative.

Traitement local : applications de ventouses sèches. Traitement général : injection intraveineuse de 45 cg. de novarsénobenzol et injections répétées d'huile camphrée. Le novarsénobenzol provoque une violente réaction ; frisson, tachycardie, dyspnée.

Du 24 au 30 août l'intensité de ces manifestations diminue progressivement ; l'expectoration est de moins en moins hémoptoïque, la bactéridie, puis le pneumocoque disparaissent ; la fièvre cède. Le malade paraît devoir entrer en convalescence ; une diarrhée tenace, qui ne cèdera que le 3 septembre, en retarde l'installation. L'examen bacilloscopique des selles ne montre toujours pas de bactéries.

L'analyse des urines laisse déceler des traces d'albumine ; l'urobiline a disparu ; la proportion d'urée au litre est de 14 g. 50 ; celle des chlorures est, cette fois, forte (11 g. 70 au litre).

Si l'état général du malade n'inspire plus aucune inquiétude, il n'en est pas de même de son avant-bras, qui présente, dans les 2/3 supérieurs de sa face postéro-externe, une perte de substance considérable qui demeure le siège d'une suppuration difficile à tarir. Cette large surface cruentée se modifiera lentement; elle sera à peine épidermisée, lorsque le malade quittera l'hôpital le 6 novembre 1928.

Telle est l'observation résumée, du premier cas de charbon humain identifié et traité au Congo français. D'où vient-il? Très certainement du bétail dont cet Européen avait la charge et parmi lequel sévissait, depuis quelque temps, une mortalité attribuée, par le directeur de l'exploitation, à la péripneumonie. En rapporter l'origine, ainsi qu'en fut avancée l'hypothèse, aux animaux sauvages qui succomberaient à cette infection, la chose paraît, *à priori*, beaucoup moins vraisemblable et sera, en tout état de cause, d'une démonstration difficile.

Travail de l'Institut Pasteur et de l'hôpital de Brazzaville.

Sur la vaccination contre la peste bovine au moyen de pulpes organiques,

Note préliminaire.

Par H. JACOTOT.

Toutes les tentatives faites jusqu'à ce jour pour vacciner le bétail contre la peste au moyen de virus tué ou atténué ont échoué, mais depuis quelques années divers expérimentateurs et notamment BOYNTON aux Philippines, CURASSON et DELPY en Afrique Occidentale Française, KAKIZAKI et ses collaborateurs au Japon, ont signalé la propriété que possèdent certains tissus des animaux atteints de peste d'immuniser les sujets neufs contre la maladie.

Nous avons entrepris sur cette importante question toute une série de recherches; la présente note résume les conclusions auxquelles nous sommes arrivé après une première année d'études; le détail des expériences fera l'objet d'un rapport ultérieur.

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DU VACCIN

1° Il est possible de préparer, à partir de divers organes des bovidés pestiques, un produit dépourvu de virulence, dont une

seule injection confère aux bœufs et aux buffles une immunité solide vis-à-vis de la peste bovine naturelle ou expérimentale.

2° Parmi les organes susceptibles de fournir une masse appréciable de vaccin, les ganglions lymphatiques, la rate et le poumon présentent une activité particulièrement marquée.

On obtient des résultats satisfaisants en prélevant ces organes chez les malades sacrifiés du 6e au 9e jour de la maladie, au cours de la phase fébrile.

3° La dose utile pour le bœuf annamite, variable avec la composition du vaccin, correspond à une masse de tissu splénique brut qu'on peut évaluer à 15 ou 20 g. Il faut une quantité double de matière pour immuniser le buffle annamite. Les doses efficaces pour les jeunes animaux paraissent l'être également pour les adultes.

La vaccination des petits ruminants et des porcins exige l'emploi de doses relativement élevées dont la détermination exacte est à l'étude.

4° L'immunité s'établit progressivement; elle est déjà très prononcée le 8e jour et généralement complète après 15 jours; la rapidité de son développement est, dans une certaine mesure, fonction de celle de la résorption du vaccin.

5° La durée de l'immunité est pratiquement d'un an, mais son affaiblissement peut être appréciable déjà vers 8 mois.

6° L'activité du vaccin diminue avec le temps; nous avons pu conserver des vaccins actifs pendant 4 mois, dont deux mois en chambre refroidie à 15° et deux mois à la température du milieu (30° en moyenne).

7° L'état de résistance ainsi produit met les animaux à l'abri de la maladie mais non de l'infection; cette infection semble évoluer chez eux, même en l'absence de toute manifestation extérieure, sous une forme inapparente. En inoculant du virus pestique aux animaux vaccinés ou en les soumettant à la contamination naturelle, il est possible de transformer leur immunité relative, d'une durée de quelques mois, en une résistance absolue, de longue durée et probablement de toute la vie.

PRÉPARATION DU VACCIN

La préparation du vaccin comporte deux opérations : le broyage des tissus pour les amener à l'état d'une pulpe très fine, et l'addition d'un antiseptique à la masse obtenue; cet antiseptique doit tuer le virus pestique contenu dans les tissus et protéger le vaccin contre les altérations microbiennes, tout en lui conservant ses qualités immunisantes.

Des essais préalables nous ont montré que, sous ce rapport, divers produits chimiques, le formol, l'acide phénique, le toluène, etc... possèdent des aptitudes comparables.

Voici la technique que nous employons actuellement. On prélève chez plusieurs veaux sacrifiés 7 jours environ après l'inoculation, les ganglions lymphatiques, la rate et les poumons. Les amygdales et le thymus dont l'activité est élevée sont traités à part; on ajoute la pulpe qu'ils fournissent à la masse principale du vaccin à la fin des opérations, après avoir prélevé de cette masse la quantité nécessaire aux essais du produit.

Les organes sont fragmentés, mélangés puis hâchés et broyés dans l'appareil de LATAPIE; on obtient ainsi une pulpe épaisse qu'on dilue dans une partie et demie d'eau physiologique.

On passe sur un tamis; le liquide qu'on recueille, de consistance sirupeuse, est additionné de 6 à 8 o/oo de formol. On agite et répartit en flacons.

Le vaccin séjourne d'abord 24 h. à la température du milieu (30° en moyenne) et dans l'obscurité; on l'entrepose ensuite dans une chambre froide (à 15°-20° en moyenne) et toujours à l'obscurité.

Trois jours après la préparation, on ensemence en milieux aérobie et anaérobie : le produit, s'il est pur, est prêt pour l'emploi.

Ce vaccin approximativement constitué de 2 parties d'eau pour une partie de matière tissulaire, est efficace à la dose de 25 cm^3 chez le bœuf et de 50 cm^3 chez le buffle. Son injection dans le tissu conjonctif sous-cutané est suivie d'une réaction inflammatoire localisée qui s'éteint progressivement; la résorption complète se fait en une quinzaine de jours.

CONCLUSIONS

En résumé nos premiers essais confirment, dans leur ensemble, les résultats jusqu'à ce jour obtenus en d'autres pays; il en ressort notamment qu'on peut préparer un vaccin antipestique efficace et sans danger pour le bétail indochinois.

Un tel produit pour prendre utilement place parmi les moyens à opposer ici aux épidémies de peste, doit être d'un prix de revient assez réduit pour qu'on puisse envisager son application à des effectifs considérables. Nous poursuivons la recherche d'une formule de préparation qui réponde à cette nécessité.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Essai d'utilisation des pulpes d'organes à la préparation des bœufs fournisseurs du sérum antipestique,

Par H. Jacotot.

Le sérum antipestique est un sérum d'activité relativement peu élevée ; il faut l'employer à forte dose pour en obtenir de bons résultats, et, pour modifier de façon appréciable les effets qu'il produit, il est nécessaire de faire varier sensiblement la quantité qu'on en injecte.

Il ne semble pas, d'autre part, que l'une des techniques aujourd'hui en usage pour la préparation des animaux fournisseurs de ce sérum présente sur les autres une supériorité marquée, ou qu'en d'autres termes, son emploi entraîne une économie appréciable dans la préparation du produit.

Nous nous sommes demandé si l'utilisation des pulpes d'organes pour l'hyperimmunisation des bœufs ne permettrait pas d'obtenir, à prix égal, un sérum d'activité supérieure à celle des sérums préparés selon les procédés actuels.

Voici l'exposé succinct de nos premières recherches sur cette question.

A. — Technique de la préparation du sérum

Deux bœufs annamites adultes, les nos 1014 et 1033, choisis dans le troupeau de nos fournisseurs de sérum et qui, six mois avant, avaient été immunisés par séro-infection, ont reçu chacun, sous la peau, en août 1928, d'une part 1 l. du sang virulent d'un veau de passage, et d'autre part 350 cm³ d'une pulpe obtenue par broyage de la rate et des poumons du même veau. On les a saignés ultérieurement et à cinq reprises, 8, 15, 22, 29 et 36 jours après ces inoculations.

Leurs sérums mélangés ont été conservés depuis à la température ordinaire, dans une salle faiblement éclairée, mais sans précautions spéciales.

B. — Essais du sérum a titre préventif

Première expérience. — Un matin, deux veaux reçoivent sous la peau, l'un, le n° C. 868, 60 cm³ du sérum à éprouver, l'autre, le n° 389-A, 60 cm³ d'un sérum témoin obtenu par injection aux bœufs fournisseurs de 2 l. de sang virulent et de 3 l. de liquide de lavage péritonéal.

Le soir, exactement 9 h. après, ces deux veaux sont inoculés chacun avec 1 cm³ de sang virulent.

Chez le premier, pas de réaction ; chez le second, une réaction thermique faible mais caractéristique et quelques signes généraux légers.

Deuxième expérience. — Deux autres veaux reçoivent, dans les mêmes conditions l'un, le n° C. 679, 45 cm³ du sérum à éprouver, et 8 h. après 2 cm³ de sang virulent, l'autre, le n° 391-H, 60 cm³ d'un sérum témoin obtenu comme celui de l'essai précédent mais provenant d'une autre série de fournisseurs, et 8 h. après 2 cm³ de sang virulent.

Le premier ne réagit pas, le deuxième au contraire fait une réaction thermique assez forte et une réaction clinique nette avec exulcérations de la muqueuse buccale ; cet animal reste néanmoins en très bon état et guérit rapidement.

Troisième expérience. — Deux autres veaux reçoivent enfin l'un le n° C. 947, 60 cm³ du sérum à éprouver (ce sérum datait alors de 4 mois), l'autre, le n° C. 934, 60 cm³ d'un sérum témoin préparé par injection de 6 l. de liquide de lavage aux fournisseurs, et tous deux, 56 h. après, chacun 2 cm³ de sang virulent.

Le premier présente seulement quelques irrégularités thermiques très légères, le deuxième fait une réaction thermique courte et de faible amplitude, et présente de légers signes cliniques.

C. — ESSAIS DE SÉRUM EN SÉRO-INFECTION

Quatrième expérience. — Deux veaux reçoivent simultanément et en deux points différents, l'un, le n° 389-B, 60 cm³ du sérum à éprouver, et 1 cm³ de sang virulent, l'autre, le n° C. 861, 60 cm³ du sérum témoin employé dans la première expérience et 1 cm³ de sang virulent.

Le premier ne marque pas de réaction, le deuxième fait une réaction thermique d'intensité moyenne et une réaction clinique légère suivie rapidement de guérison.

Cinquième expérience. — Deux veaux reçoivent dans les mêmes conditions l'un, le n° C. 871, 45 cm³ du sérum à éprouver et 1 cm³ de sang virulent, l'autre, le n° C. 854, 60 cm³ du sérum témoin employé dans la deuxième expérience et 1 cm³ de sang virulent.

Le premier ne réagit pas, le deuxième fait une réaction thermique assez forte et une réaction clinique caractérisée, avec ulcérations buccales ; il reste néanmoins en bon état et guérit rapidement.

Sixième expérience. — Deux veaux enfin reçoivent l'un, le

n° C. 917, 30 cm³ du sérum à éprouver et 2 cm³ de sang virulent, l'autre, le n° C. 920, 60 cm³ du sérum témoin employé dans la troisième expérience et 2 cm³ de sang virulent.

Le premier présente quelques oscillations de température très réduites, le second fait une réaction thermique caractérisée et présente des signes cliniques légers.

D. — Essais du sérum dans le traitement curatif de la peste

Nous avons à différentes reprises traité comparativement avec le sérum à éprouver et avec un sérum témoin, des veaux inoculés de peste 3, 4 ou 5 jours avant et fébricitants depuis au moins 48 h. ; nous injections dans la veine, 100 cm³ le premier jour, 50 cm³ le deuxième et dans certains cas 50 cm³ le troisième jour ; ces doses choisies arbitrairement n'ont qu'une valeur purement indicative ; une étude posologique méthodique permettra sans doute de les réduire dans l'emploi du sérum que nous étudions.

Des cinq sujets que nous avons traités par ce sérum, 4 ont guéri rapidement : ce sont les n°s 380-I, 380-K, 381-G, 391-C ; leur peste a avorté sans faire de lésions buccales et sans déterminer de diarrhée ; le cinquième, le n° 386-C, un veau mal venu et très amaigri au départ, est mort d'épuisement 22 jours après l'inoculation virulente, malgré l'heureuse influence manifestement produite sur lui par les injections de sérum.

Des cinq sujets traités par un sérum témoin, 4 sont morts ; les n°s 381-K, 382-J, 382-L, 386-D ; le cinquième le n° 391-A a fait une peste d'intensité moyenne avec exulcérations buccales en nappe ; la mortalité dans cet ensemble d'animaux a été aussi élevée qu'elle l'est à cette époque de l'année parmi nos fournisseurs de virus.

Conclusion

Des résultats que nous avons obtenus on peut conclure à la possibilité de préparer par le moyen des pulpes d'organes, un sérum antipestique dont l'activité dépasse nettement celle des sérums obtenus par les injections de sang ou de liquide de lavage péritonéal virulent.

Nous poursuivons l'étude de cette question qui du point de vue spéculatif ne manque pas d'intérêt et dont la portée économique pourrait être grande dans la prévention et dans le traitement de la peste bovine.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Sur les « corps de BALFOUR » du sang de la poule,

Par M. G. CURASSON et P. ANDRJESKY.

BALFOUR en 1907 décrivait au Soudan anglo-égyptien une affection de la poule offrant les mêmes symptômes que la spirillose, et caractérisée par la présence, dans les globules rouges, d'inclusions que, deux ans plus tard (1) il considérait comme un stade évolutif de *S. gallinarum*. Depuis, ces inclusions ont été retrouvées par plusieurs auteurs, et comparées aux corps coccoïdes qu'on rencontre dans les cultures de la plupart des spirochètes. On s'entend mal sur leur nature : les uns leur nient une origine spirochétique; d'autres y voient des produits de dégénérescence; certains auteurs, leur attribuent un rôle important dans le cycle évolutif des spirochétides.

Les « corps de BALFOUR » sont très fréquents, au Soudan français chez les poules indigènes ou importées. La différence des symptômes avec la spirillose, la coexistence de la spirillose et des « corps de BALFOUR », la disparition des spirilles par le traitement arsenical, alors que les inclusions persistaient, sont autant de constatations qui avaient été faites plusieurs fois au laboratoire de Bamako.

Nous gardions de nos observations l'impression forte que spirilles et « corps de BALFOUR » étaient deux parasites différents. C'est pourquoi, l'an dernier, nous entreprîmes une série de recherches dans le but de fixer notre opinion. Ces recherches durent être interrompues pour diverses raisons, dont la principale est qu'il est très difficile de trouver, parmi les poules indigènes, des sujets neufs, la spirillose étant partout répandue. Pour incomplètes qu'elles soient, nos observations apportant néanmoins quelques arguments à la thèse de ceux qui nient aux inclusions coccoïdes une origine spirochétique. Nous nous bornerons, dans cette note volontairement courte, à résumer nos constatations, laissant de côté la description des parasites, à laquelle nous n'avons rien à ajouter.

3° Trois poulets jeunes, porteurs de corps de BALFOUR sont introduits dans une case où ont séjourné beaucoup de poules à spirillose, et contenant de nombreux argas, adultes, larves et nymphes; 7 jours après, des spirilles apparaissent dans le sang des trois sujets, sans que disparaissent ou diminuent les corps de BALFOUR. Les malades étant traités à l'atoxyl, les spirilles disparaissent, les corps de BALFOUR persistent.

(1) Report of the Welcome Res, laboratory, pp. 38-58. Anal. *in Bull. de l'Inst. Pasteur*, t. VII, p. 517.

2° A deux reprises, à la ferme expérimentale du Service Zootechnique, alors que les spirilles n'existaient sur aucune poule et que malgré cela toutes, en raison des symptômes que présentaient un certain nombre d'entre elles (anémie, maigreur, tristesse) avaient reçu du novarsénobenzol, les corps de Balfour ont été constatés sur une bonne partie de l'effectif; ces poules dont le sang fut examiné pendant 15 jours après la disparation des corps de Balfour ne présentèrent jamais de spirilles.

2° Deux poulettes en bon état et dont l'examen du sang est négatif reçoivent 3 cg. de novarsénobenzol (dose qui dépasse la dose thérapeutique que nous employons habituellement). Une heure après environ elles reçoivent dans la veine axillaire 1/2 cm^3 de sang provenant d'un coq porteur de nombreux corps de Balfour. 6 jours et 7 jours après, les corps de Balfour apparaissent chez les poulettes d'expérience; on peut les observer 12 jours, puis ils disparaissent; dans les 10 jours qui suivent leur disparition, aucun spirille.

4° Une tourterelle aux yeux rouges (*Turtur erythrophrys*) dont le sang ne contient aucun parasite, reçoit dans les muscles pectoraux 1/2 cc. de sang d'un jeune poulet porteur de corps de Balfour. Le cinquième jour ces derniers apparaissent dans les globules rouges de la tourterelle sous forme de petites vacuoles de 3 à 4 µ de large, au centre non coloré, entourées d'une mince collerette violet clair (Giemsa). Le lendemain les inclusions prennent mieux le colorant. L'oiseau meurt brusquement la nuit suivante. Le sang du poumon renfermait de nombreux corps de Balfour.

5° Une grue couronnée (*Balearica pavonina*) reçoit du sang d'un des trois poulets objets de la première expérience. Dans les jours suivants aucun spirille. Par contre, le quatrième jour après l'inoculation apparaissent des vacuoles de 3 à 4 µ, rondes, ne prenant pas le colorant (Giemsa). Dans les jours suivants, on peut suivre leur évolution : elles s'entourent d'abord d'un anneau coloré un peu plus épais aux pôles, donnant exactement l'aspect des anneaux piroplasmiques : certains parasites ressemblent beaucoup à *Gonderia mutans*. A un stade plus avancé, ils sont entièrement colorés en violet avec une zone marginale plus foncée. C'est à ce moment qu'ils disparurent, 6 jours après leur apparition. La grue n'a jamais présenté le moindre signe de maladie, son sang n'a jamais renfermé de spirilles ni avant, ni pendant, ni après la présence des corps de Balfour.

Laboratoire du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan français.

M. BRUMPT. — Au cours d'une mission récente en Egypte j'ai eu l'occasion de discuter la nature des corps de BALFOUR, avec le professeur M. CARPANO actuellement chef du service des recherches scientifiques vétérinaire au Caire. Cet auteur a démontré la nature parasitaire de ces corps en les inoculant à des animaux sensibles; il a donné à ces corps qu'il considère comme des Piroplasmidés, le nom d'*Ægyptianella pullorum*. Pendant mon séjour à Khartoum, 1er janvier 1929, j'ai examiné au Laboratoire WELCOME, dirigé par notre excellent collègue le docteur ARCHIBALD, huit poulets de 8 à 10 semaines qui présentaient tous, en très petit nombre d'ailleurs, des corps de BALFOUR. Plusieurs poulets apporté de Khartoum à Paris m'ont permis de faire diverses expériences d'inoculation. Tous les poulets et les poules ou coqs adultes français injectés se sont infectés, et ont présenté de nombreux parasites dans le sang et parfois une anémie marquée mais de courte durée; par contre deux canaris et deux pigeons âgés ne se sont pas infectés. Les très intéressants germes découverts par BALFOUR qui au début de ses recherches, les considérait comme voisins des représentants de la famille des Piroplasmides doivent d'après CARPANO et moi être classés dans cette famille; mon opinion est que ces êtres présentent surtout des affinités avec les parasites du genre *Anaplasma*.

Un cas de paludisme accidentel,

Par L. NETTER.

Mme A..., 30 ans. N'a jamais été aux colonies. Française. N'a jamais présenté d'autre maladie que celle pour laquelle elle est entrée au mois de mars, à l'hôpital de X... à Paris et y a subi une intervention chirurgicale (hystérectomie abdominale). Convalescente et en parfait état de santé, le chef de service lui propose de servir de donneuse pour une transfusion du sang à un homme de 24 à 25 ans, qui, rentré des colonies depuis environ huit mois, était toujours malade depuis cette époque et avait échoué dans le service pour une raison que la malade ne peut me donner, car elle l'ignore. Elle accepte la proposition du chef de service et s'offre gratuitement pour cette transfusion qui a lieu le 16 avril 1929. Cette transfusion fut faite par le chef de service avec la seringue de JUBÉ et la malade croit se souvenir que « la seringue marchant mal, on l'aurait piquée deux fois ». Quelques jours après elle quitte l'hôpital et rentre à son domicile.

Le 27 avril 1929, je suis appelé à son chevet pour une forte fièvre avec frisson. Elle a 40° de température rectale, elle est très pâle, et, en dehors de sa fièvre, ne présente aucun symptôme clinique appréciable. La supposant atteinte de grippe, j'institue un traitement de cette affection et, le lendemain, la température tombe à 37°2. Satisfait de mon diagnostic, je quitte Mme A..., heureuse d'être si vite guérie ; mais le 29 avril un nouvel accès de fièvre se produit pendant la nuit, suivi d'une nouvelle défervescence le 30. Enfin, le 2 mai à 6 h. du soir, je suis de nouveau appelé pour un nouvel accès brutal avec élévation de température à 40°4. Je trouve la malade très pâle, avec des frissons, la rate augmentée de volume. Je pense alors à du paludisme et je fais vers 9 h. du soir une prise de sang sur lames que j'envoie à M. le professeur MARCHOUX. L'examen révèle la présence du *Plasmodium vivax* sur les frottis. Je fis prendre, à partir de l'accès du 2 mai, de la quinine à cette malade et, depuis, la fièvre n'a pas reparu.

Il ne paraît guère douteux que la transmission du paludisme à la donneuse ne se soit produite au cours de la transfusion faite à la serigue de JUBÉ.

Les piroplasmoses au Soudan,

Par G. CURASSON.

Du 10e au 18e degré de latitude, le Soudan offre, au point de vue climatérique, une variété qu'on ne rencontre dans nulle autre colonie de l'Afrique Occidentale ; il en résulte inévitablement une diversité rare dans la pathologie animale ; les affections dues aux protozoaires sanguicoles, dont la distribution et les caractères varient avec leurs hôtes vecteurs subissent plus que les autres cette influence ; c'est le cas pour les piroplasmoses en particulier, dont la fréquence paraît intimement liée à l'humidité plus ou moins grande du climat : pour ainsi dire inexistantes dans le Nord (zone saharienne) elles sont rares dans la zone soudanaise proprement dite, leur fréquence était néanmoins plus grande dans la zone sud que dans la zone moyenne. C'est autant à cette rareté qu'au manque de recherches que nous devons de ne presque rien trouver, dans la littérature scientifique, au sujet des piroplasmoses en A. O. F. et au Soudan en particulier. Depuis 12 ans, nous avons, au Laboratoire de Bamako surtout, examiné en grand nombre soit des animaux d'expérience, soit

des préparations de sang recueillies par nous ou nos camarades dans les diverses régions de la Colonie.

En 1924 nous avons largement expérimenté sur la piroplasmose bovine.

Depuis, des observations intéressantes ont été faites en ce qui concerne les autres piroplasmoses. Il nous a paru utile de résumer nos connaissances actuelles ; la plupart de nos observations sont applicables non seulement au Soudan mais à la plupart des colonies du groupe. Nous resterons volontairement bref en ce qui concerne la description des agents causaux, des symptômes et des lésions, toutes choses bien connues.

Jusqu'à présent les documents sont rares qui ont trait à la question. Le premier, WILBERT aurait observé des cas de piroplasmose équine à Kati (1906) mais il n'appuyait son diagnostic que sur l'hémoglobinurie et ne décrivait pas le parasite causal. DUPUY, PIERRE, vers la même époque, firent des observations cliniques qui les faisaient conclure à l'existence de l'affection dans le Haut-Sénégal. PIERRE semble avoir observé aussi, à la même époque, la piroplasmose bovine. PÉCAUD dans ses *Notes sur l'Elevage au Dahomey* dit qu'il a constaté au Soudan (1908) comme au Dahomey plus tard l'association *P. bigeminum-mutans*, BOUET, en 1908, rencontre *Gonderia mutans* en Côte-d'Ivoire, aussi bien sur des animaux de la côte que sur d'autres qui provenaient de la boucle du Niger, c'est-à-dire du Soudan. THIROUX (renseignement fourni à PÉCAUD) l'aurait observé à la même époque au Sénégal. WILBERT dans ses *Etudes sur le Haut-Sénégal-Niger* (1921) dit avoir observé de l'ictère toxi-infectieux chez le cheval, dû probablement à la piroplasmose ; il ajoute, en ce qui concerne les petits ruminants :

« Piroplasmose fréquente dans le sud de la Colonie, au-dessous du 14e, chez le petit bétail, offrant des symptômes de diarrhée bilieuse, fièvre intense et anémie, œdème et hémoglobinurie dans les formes chroniques ».

Dans notre rapport annuel de 1923 nous donnions quelques détails sur la piroplasmose bovine, naturelle et expérimentale.

Piroplasmoses bovines. — Ce sont les plus fréquentes. Leur répartition nous est maintenant connue. On peut dire qu'elles sont inexistantes au Nord du 14e degré de latitude Nord. Elles sont rares entre le 13e et le 14e. Dans cette zone on les trouve surtout à l'Ouest, à proximité des grands cours d'eau (Baoulé, Bafing, Bakoy). Elles n'existent pas dans cette même zone entre les parallèles 9 et 6. Elles réapparaissent à l'Est du 6e parallèle. Au-dessous du 13e degré de latitude Nord, elles existent dans toutes les régions d'élevage. Si cette répartition reste à peu près

immuable, c'est que les déplacements de bétail se font du Nord vers le Sud, jamais du Sud au Nord ; les zébus des régions Nord descendent souvent vers Bamako et plus au Sud soit pour la vente sur les marchés locaux, soit pour l'exportation vers les Colonies du Sud, mais jamais les animaux du Sud ne remontent vers le Nord, beaucoup plus riche en bétail. C'est donc sur la cinquième partie seulement du territoire soudanais que la piroplasmose bovine sévit à l'état endémique.

Les piroplasmes rencontrés sont : dans la plupart des cas *P. bigeminum* ; rarement *Gonderia mutans* seul ; assez souvent les deux parasites associés (région de Bamako notamment). Exceptionnellement on peut trouver *Anaplasma marginale* ; nous ne connaissons que deux cas certains, observés par nous, sur des veaux atteints de peste bovine. *Piroplasma bovis* se rencontre toujours seul chez les veaux pestiques. De même qu'en beaucoup d'autres régions et notamment dens l'Inde, en Erythrée, les veaux inoculés de peste bovine pour la production du sérum présentent fréquemment, le quatrième ou le cinquième jour, au moment où se manifeste la poussée thermique due à la peste, des symptômes graves de piroplasmose. Il s'agit bien de parasites préexistant et se multipliant à l'occasion de la dépression organique et non pas de parasites inoculés avec le sang virulent, parce que l'inoculation de liquide de lavage péritonéal ou de liquide céphalo-rachidien n'empêche pas l'apparition de la piroplasmose. A trois reprises nous avons effectué l'inoculation avec du liquide céphalo-rachidien sévèrement centrifugé sur des veaux provenant de la même région et qui tous présentaient des symptômes quatre jours après l'inoculation de sang pestique ; le liquide privé de globules rouges n'empêchait pas l'apparition de la piroplasmose. D'autres causes de dépression peuvent provoquer une crise aiguë ; les deux principales sont la séro-vaccination contre la peste bovine, lorsque la réaction est très forte, et le travail en région infectée : les animaux de labour en parfait état sont brusquement atteints de piroplasmose aiguë dès qu'on les soumet à un travail un peu intensif, alors que les animaux de la région qui ne travaillent pas restent indemnes, les taureaux comme les vaches.

Cette forme aiguë est la seule dans laquelle on rencontre *P. bigeminum* ; la symptomatologie est classique ; il faut néanmoins signaler la fréquence des accidents cérébraux, se manifestant par une torsion du cou à gauche ou à droite, des mouvements ataxiques, les membres antérieurs très écartés quand on force l'animal à se déplacer. Nous n'avons pas observé les accidents épileptiformes signalés par Pierre.

Par contre on rencontre *Gonderia mutans* chez beaucoup de veaux souffreteux, bas d'état, maigres, à poil piqué, qui meurent exceptionnellement dans une crise aiguë, quelquefois de misère physiologique, mais la plupart du temps se remettent en état quand ils atteignent 3 ou 4 ans. Ces formes passent souvent inaperçues, et comme les formes graves dues à *P. bigeminum* ne s'observent guère qu'au laboratoire ou dans les fermes, nous pouvons dire, sans que ce soit paradoxal, qu'un vétérinaire en service dans une circonscription de brousse peut passer tout un séjour sans soupçonner dans les troupeaux qu'il visite, l'existence de la piroplasmose bovine.

Piroplasmose équine. — Malgré ce qu'on a pu écrire, la piroplasmose équine est presqu'inexistante au Soudan. Pour notre part, nous ne l'avons pas observée une seule fois de 1917 à 1927. L'affirmation de son existence faite autrefois par les vétérinaires des corps du groupe était vraisemblablement due à une confusion de symptômes, ou bien elle était plus fréquente alors parce que les animaux importés de France ou d'Algérie étaient plus réceptifs.

En 1927, DELPY a observé un cas typique de forme subaiguë : hémoglobinurie, ictère, mauvais état général. Le parasite rencontré dans de nombreux globules était *Nuttalia equi*. Cette année, nous avons eu à traiter un cas semblable : les Nuttalia étaient caractéristiques. Ce sont les deux seuls cas certains que nous connaissions depuis 1917 : jamais malgré les milliers d'examens de sang pratiqués de 1922 à maintenant au laboratoire de Bamako, nous n'avons pu déceler de piroplasmes du cheval autres que ceux-ci.

Piroplasmose de l'âne. — Nous l'avons observée en 1925, et pu la transmettre expérimentalement. L'animal provenait de la Guinée; depuis, nous ne l'avons jamais rencontrée. C'est dire sa rareté. L'agent pathogène est analogue à celui que THEILER a décrit en Afrique du Sud. Sur quatre animaux que nous avions pu infecter expérimentalement et qui présentèrent une forme aiguë, aucun ne se montra porteur des lésions cutanées signalées en Afrique du Sud.

Piroplasmose du mouton. — Bien que WILBERT la donne comme fréquente dans le Sud, nous ne l'avons jamais rencontrée depuis 1917. Il est vrai que nous avons surtout fait des recherches sur les animaux de la région d'élevage du mouton à laine et sur les moutons à poils des régions Nord ; pourtant nous avons examiné d'assez nombreux animaux depuis 12 ans pour pouvoir dire qu'elle est, pour le moins, très rare dans le Sud. Dans les régions

moyennes et dans la zone où vivent les 4 millions de moutons des pasteurs nomades, je la crois, de façon à peu près certaine, inexistante. Les bergeries administratives n'en ont jamais été infectées.

Piroplasmose du chien. — Fréquente dans le Sud, elle revêt chez le chien indigène la forme chronique ; anémie, subictère, pas d'hémoglobinurie, maigreur. Par contre les chiens importés présentent d'emblée des formes graves et mortelles. Au Nord du 14e degré de latitude, elle peut être considérée comme inexistante.

Formes schizogoniques d'un Sporozoaire du cobaye,

Par G. Ledentu, A. Sicé, M. Vaucel.

Nous avons observé, à 3 reprises, dans le sang du cœur et sur des frottis de foie de cobayes, les figures organisées, reproduites ci-contre.

1° Les formes 1, 2, 3, 4 et 5 ont été vues chez 2 cobayes, morts 3 semaines après l'inoculation sous-cutanée de 2 cm^3 de sang prélevés chez 2 malades européens, suspects de trypanosomiase.

La recherche du trypanosome, à l'examen direct, et après centrifugation, avait été négative, les 2 malades venant d'ailleurs d'être soumis à un traitement arsenical inopportun pour pareille recherche. Avant l'inoculation, la recherche de parasites sur frottis colorés avait également été négative.

Observés pendant 3 semaines, les 2 cobayes n'ont jamais présenté de trypanosomes dans le sang circulant.

Après la mort, le sang du cœur fut prélevé par ponction et étalé; des frottis de foie et de rate furent également faits. Coloration au Leishman-Giemsa.

Les figures 1, 2, 3 ont été observées sur les frottis de sang du cœur; les formes 4 et 5 sur les frottis de foie.

2° Les figures 6 et 7 ont été vues sur des frottis de sang du cœur d'un cobaye inoculé le 15 février 1928 (cobaye 191).

Inoculation sous-cutanée de 2/10e de cm^3 du culot de centrifugation du sang d'un malade indigène, porteur de nombreux trypanosomes, ayant résisté à plusieurs traitements prolongés par l'atoxyl et la tryparsamide.

Inoculation positive et présence de trypanosomes dans la circulation périphérique du cobaye, contrôlée à plusieurs reprises.

Le cobaye meurt le 2 septembre 1928 après une survie excep-

tionnelle, le *Trypanosoma gambiense* tuant généralement le cobaye, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, dans un délai de 2 mois.

Sur les frottis colorés de sang du cœur, outre les formes reproduites, quelques rares trypanosomes furent découverts, la mort de l'animal s'étant produite au moment d'une crise trypanolytique.

Malgré la présence de trypanosomes flagellés chez ce cobaye, et la suspicion de trypanosomiase chez les 2 malades européens, nous ne pensons pas que les images observées puissent figurer des formes inaccoutumées de trypanosomes, même en faisant intervenir la notion d'arséno-résistance commune aux 3 observations. Par contre, l'arséno-résistance du parasite peut expliquer la longue survie du cobaye 191. En effet, le malade BOPONMA ayant servi à l'inoculation supportait sans aucun symptôme la présence toujours renouvelée de trypanosomes, malgré de nombreux traitements.

Il est bien peu probable également qu'il puisse s'agir d'un parasite humain inoculé aux animaux. Aucune forme libre ou endoglobulaire n'avait été observée chez les malades après coloration de frottis de sang.

Les figures observées chez les cobayes, font penser à des formes schizogoniques de Sporozoaires, Coccidies ou Hémogrégarines en particulier, et diffèrent sensiblement de celles observées jusqu'à présent chez l'homme (diverses coccidioses, hémogrégarines diverses et Sporozoaire du Soudan d'Archibald) (1). Il s'agit vraisemblablement d'un parasite du cobaye, sporozoaire d'un diagnostic difficile étant donné le stade unique du développement auquel il a été rencontré.

L'absence de mérozoïtes libres ou endoglobulaires n'est pas en faveur de l'hémogrégarine. D'autre part la schizogonie d'une coccidie s'opère rarement dans le sang du cœur. Peut-être les figures observées provenaient-elles, d'ailleurs, de la paroi du viscère.

Les formes 1 et 2, en voie de division, sphériques, mesurent respectivement 9 et 10 µ.

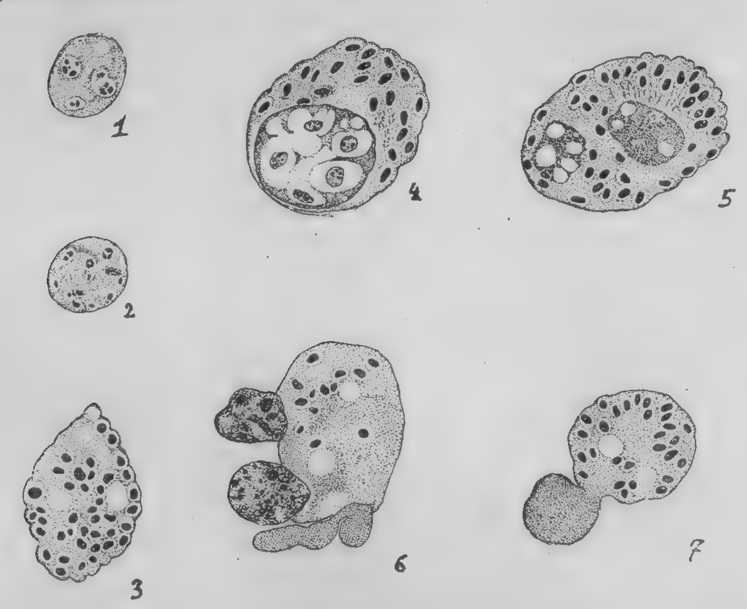
La forme 4, adulte, renferme 41 noyaux et mesure 20 µ sur 15 µ.

La figure 5 de 21 µ sur 25 µ 5, représente peut-être 2 formes accolées.

Les figures 6 et 7 renferment 13 et 28 noyaux paraissant déformés par l'étalement et mesurent 22 µ 5 sur 15 µ 5.

(1) *Trans. R. Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, t. XVII, 1924, p. 482.

Toutes ces formes ont un protoplasme vacuolaire. Dans les formes 3 à 5, il y a des marques incontestables de division du cytoplasme sous forme de protubérances superficielles et de lignes radiaires.



En résumé, et l'hypothèse d'une contamination par l'eau ou les colorants étant écartée, nous avons observé, chez 3 cobayes, des formes schizogoniques d'un sporozoaire, vraisemblablement coccidie, présentant la particularité de se reproduire à la fois dans le sang périphérique et dans les viscères.

Institut Pasteur de Brazzaville et laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur de Paris.

Un cas de filariose dû à *Acanthocheilonema perstans* avec manifestations cliniques et grosse éosinophilie,

Par Morenas.

L'infestation due à *Filaria* (*Acanthocheilonema*) *perstans* (Manson, 1891) est très fréquente dans diverses régions de l'Afrique occidentale, en particulier le Congo, et les Européens habitant ces régions n'en sont pas indemnes.

Si ce nématode est bien connu au point de vue morphologi-

que, on en est réduit aux hypothèses concernant son hôte intermédiaire *et il n'a pas d'histoire clinique*, ou plutôt on ne lui attribue aucun rôle pathogène.

Nous avons eu l'honneur, récemment, d'être appelé par le docteur GALLAVARDIN à observer, au point de vue clinique et parasitologique, un malade de son service hospitalier, ancien colonial, atteint de troubles complexes parmi lesquels une infestation par *F. perstans* a joué un rôle, de deuxième plan sans doute, mais indéniable.

En voici l'observation résumée :

H. JEAN, 51 ans, comptable.

Entré à l'Hôtel-Dieu, salle CH. LESIEUR le 14 décembre 1928 pour essoufflement et douleurs intercostales.

Excellente santé antérieure ; il a passé une partie de sa vie en Afrique, au Gabon, et n'y aurait contracté ni paludisme, ni dysenterie, mais, au cours des dernières années, sans qu'il puisse préciser la date d'apparition de ces troubles il a éprouvé périodiquement du prurit et constaté l'apparition de petites tumeurs, chaudes, œdémateuses, peu douloureuses, au niveau des membres et surtout des poignets et du dos des mains, tumeurs disparaissant au bout de quelques heures. Une seule fois, il a eu un œdème douloureux des paupières du côté gauche qui lui a fait attribuer ces troubles à la filariose, bien qu'on n'ait pas observé de filaires sous sa conjonctive.

Eprouvant de la dyspnée d'effort et voyant ses forces décliner il est revenu en France il y a 3 ans 1/2.

Son état s'est rapidement amélioré, mais il a continué à présenter des *quintes de toux* très pénibles et à éprouver fréquemment des sensations prurigineuses, surtout au niveau des membres, et a constaté périodiquement jusqu'à ces derniers temps, l'apparition de petites tuméfactions attribuées par lui à la filariose.

Depuis près d'un an, la dyspnée d'effort a reparu, le malade éprouve des douleurs précordiales et ce sont ces troubles qui l'ont amené à se faire hospitaliser.

A l'examen, le malade apparaît pâle, secoué par de fréquentes quintes de toux. Cependant l'ausculation des poumons est négative, le cœur est régulier, pointes non déviées, pas de souffles ; la tension artérielle est de 12/8.

On constate une hypertrophie notable du foie et surtout une *splénomégalie*, la rate assez dure débordant de trois travers de doigt le rebord costal. Il n'y a pas d'ascite mais un léger œdème des membres inférieurs. Légère hypertrophie ganglionnaire axillaire et inguinale. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine

Le 17 décembre 1928 :

Examen du sang (prélevé à 11 h. du matin).

Dix gouttes étalées entre lame et lamelle sont examinées successivement sans que l'on observe une microfilaire.

On recueille 5 cm³ de sang dans 10 cm³ d'eau distillée, on centrifuge à deux reprises et on constate, dans les étalements humides faits avec le culot, la présence de 3 microfilaires très mobiles qui d'emblée nous apparaissent comme plus petites que des embryons de *F. loa* (on pensait rencontrer cette filaire, étant donné les troubles provoqués et son caractère diurne).

Après coloration (hématéine-éosine) on peut faire une détermination plus précise :

1° *Les microfilaires ont 90, 110 et 115 μ de longueur*;
2° *Elles ne possèdent pas de gaine ;*
3° *L'extrémité postérieure est tronquée.*

Ces caractères permettent d'affirmer qu'il s'agit d'embryons d'*Acanthocheilonema perstans.*

L'éosinophilie sanguine est de 50 o/o.

Un examen coprologique (pratiqué pour éliminer une autre cause parasitaire) est négatif.

La réaction de BORDET-WASSERMANN est également négative. Le malade n'avait d'ailleurs aucun antécédent syphilitique.

Le 22 décembre :

Prise de sang à *23 h.* : les 8 étalements pratiqués ne renferment aucune microfilaire. On ne fait pas de centrifugation.

Le 28 décembre :

Nouvel examen du sang (11 h. du matin), 12 préparations fraîches entre lames et lamelles sont examinées sans montrer une seule microfilaire.

On prélève 5 cm³ de sang dans une solution de citrate de soude, on centrifuge : la partie supérieure du culot, blanchâtre, est prélevée à la pipette : les étalements renferment 3 microfilaires de 85, 108 et 120 μ présentant tous les caractères d'embryons d'*Acanthocheilonema.*

L'*éosinophilie* sanguine est de 35 o/o.

Etant donné ces constatations, le malade demande instamment un traitement contre sa filariose, un traitement par le stibyal est institué, très prudemment à cause de la déficience de l'état général.

Soit :

0,01 cg.	le	5	janvier	1929
0,02 cg.	le	7	—	—
0,04 cg.	le	9	—	—
0,04 cg.	le	12	—	—
0,04 cg.	le	14	—	—
0,06 cg.	le	19	—	—

Les premières injections sont bien tolérées ; la dernière provoque une crise passagère d'essouflement. Aussi décide-t-on de suspendre ce traitement.

Le 10 janvier l'éosinophilie était tombée à 19 0/0, mais tandis que 10 étalements successifs de sang ne montraient aucune microfilaire, l'examen du culot de centrifugation de 5 cm^3 de sang dans 10 cm^3 d'eau distillée, montre encore le 16 janvier la présence de deux microfilaires.

Dans les jours qui suivent la dernière injection (sans que celle-ci paraisse devoir être incriminée) le malade dont l'état général s'altérait progressivement, présente une aggravation très rapide de ses troubles. La dyspnée s'accentue malgré les tonicardiaques, l'œdème apparaît aux membres inférieurs et s'étend. Il meurt subitement le 26 janvier.

L'autopsie (20 janvier) permet de faire les constatations suivantes :

Cœur volumineux (402 g.) sans aucune lésion valvulaire mais présence d'une thrombose doublant la moitié inférieure du ventricule gauche, paraissant très ancienne, sans formation polypoïde sur sa face interne, très adhérente à la paroi.

On trouve l'explication de cette thrombose dans l'existence d'une très grosse myocardite : véritable tranformation fibreuse de la paroi antérieure du ventricule gauche. Les coronaires ne sont pas obstruées. Aucune lésion syphilique au niveau de l'aorte.

Rate très hypertrophiée (800 g.) avec un ou deux petits infarctus.

Reins macroscopiquement sains.

Aucune lésion pulmonaire.

La recherche des filaires pratiquée minutieusement au niveau des séreuses (péricarde, plèvres, péritoine), et plus spécialement du mésentère et des capsules rénales, ne permet de retrouver aucun de ces nématodes.

Cette histoire clinique assez complète présente trois séries de troubles ; d'abord, la dyspnée progressive revêtant les caractères de dyspnée d'effort, la diminution des forces, la déficience générale étaient les signes d'une atteinte cardiaque, soupçonnée

durant la vie mais non prouvée, car il n'y avait ni arythmie, ni bruit de galop, ni signe de lésion valvulaire ; il s'agissait en réalité d'une *myocardite chronique* avec thrombose cardiaque ancienne.

L'hépato-mégalie et surtout la splénomégalie pouvaient orienter le diagnostic dans le sens d'une cirrhose hypertrophique mais il n'y avait ni ascite, ni syndrome urinaire et sanguin de cette affection et malgré l'absence de commémoratifs de paludisme, au dire du malade, on peut se demander s'il ne s'agissait pas de manifestations palustres, reliquat d'une infestation ancienne particulièrement larvée, car on ne pouvait, à l'entrée du malade dans le service, les mettre sur le compte de l'insuffisance cardiaque.

Par contre les premiers troubles ressentis par le malade : démangeaisons, urticaire, œdèmes fugaces et localisés du type tumeurs de Calabar, la toux paroxystique elle-même nous paraissant devoir être attribuée, ainsi que le faisait d'ailleurs le malade, à la filariose. Ce sont là, en effet, les troubles accusés par les porteurs de *loa*.

Nous n'en voulons, par ailleurs, comme preuve que l'éosinophilie intense (50 o/o lors de la première numération) qui témoignait d'un état de sensibilisation extrême aux toxines vermineuses.

Or ces troubles s'observaient encore au moment où le malade est venu se faire hospitaliser et les examens de sang successifs n'ont montré la présence que de microfilaires d'*Acanthocheilonema perstans* (Manson, 1891), en très petit nombre d'ailleurs.

L'identification de ces microfilaires est facile en raison de *leur taille*, moitié moindre de celle des embryons de *F. bancrofti* ou de *loa-loa*, en raison de *l'absence de gaine*, de la terminaison de l'extrémité postérieure en *doigt de gant* qui permet de les distinguer des embryons de *F. ozzardi* ; enfin de la disposition de leurs taches.

Les embryons répondaient d'ailleurs exactement à la description anatomique faite récemment par Hans Vogel (*Archiv für Schiffs und Tropen-Hygien*, 1928, livre XXXII, p. 29) et du fait de leur très petite dimension (entre 85 et 120 μ) appartenaient au *type court* décrit par M. le professeur Brumpt.

Notre maître, M. le professeur Guiart a confirmé cette détermination.

Les multiples examens de sang (dont un dans la nuit en période de sommeil du malade) permettent d'éliminer la coexistence d'autre filaire, fait d'observation fréquente.

C'est donc à la *F. perstans*, considérée classiquement comme

n'ayant aucun rôle pathogène, qu'il faut attribuer les petits troubles que nous avons signalés, liés à une éosinophilie importante On ne concevrait d'ailleurs pas pourquoi la *F. perstans* vivant au sein des tissus de son hôte, comme les autres filaires ne provoquerait pas, comme elles, une réaction éosinophilique et les petits troubles concomitants d'intolérance.

Un autre fait à noter c'est le défaut de parallélisme entre l'intensité de l'éosinophilie et le petit nombre des parasites, puisqu'une quarantaine d'étalements directs du sang sur lames n'ont pas montré une seule microfilaire et qu'il a fallu recourir à la centrifugation, pour déceler leur présence ; l'autopsie n'a, d'aillairs, pas permis de retrouver les filaires elles-mêmes.

Nous ne tirerons aucun argument de notre essai de thérapeutique par le stibyal : ce traitement a été pratiqué trop peu de temps et à des doses trop faibles pour qu'on puisse lui reprocher la persistance des microfilaires et nous ne lui attribuons pas non plus la baisse de l'éosinophilie, amorcée avant qu'on ne le commence et en relation sans doute avec l'affaiblissement du malade.

Enfin le fait que le malade avait encore des microfilaires dans le sang 3 ans 1/2 après avoir quitté la région d'endémie filarienne, nous donne une notion nouvelle sur la longévité proba blement plus grande et encore mal connue de ce parasite.

Au sujet du mémoire de MM. CH. JOYEUX et J. G. BAER sur les Cestodes rares de l'homme,

Par E. BRUMPT.

J'ai pris connaissance, la semaine dernière seulement, du mémoire présenté à la séance de la Société de Pathologie exotique du 13 février 1929, par MM. CH. JOYEUX et J. G. BAER sur les Cestodes rares de l'homme.

Afin d'établir l'identité de certaines espèces, ces auteurs ont utilisé et cité les collections DAVAINE et R. BLANCHARD que j'avais autorisé le docteur JOYEUX à étudier dès 1919, quand j'ai eu le grand honneur de succéder à mon regretté maître R. BLANCHARD, dans la chaire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris. J'ai donc été assez surpris, en lisant le mémoire de ces auteurs, de constater qu'à aucun moment n'était mentionné le laboratoire où étaient déposées les collections étudiées par eux. Bien qu'il s'agisse d'une omission certainement involontaire, que ces auteurs sauront réparer dans leurs futurs travaux, je

tiens à compléter leurs références en ce qui concerne le lieu où se trouvent ces collections, afin que les médecins ou les naturalistes qui pourraient s'intéresser aux pièces qu'elles renferment sachent qu'elles sont conservées à mon laboratoire de la Faculté de médecine, s'ils désirent les demander en communication.

M. JOYEUX. — La collection R. BLANCHARD est trop connue des helminthologistes pour qu'il soit nécessaire d'indiquer l'endroit où elle se trouve. Nous avons dit que celle de DAVAINE lui était jointe. Nous avons eu, en outre, l'occasion de remercier dans notre texte, le docteur M. LANGERON, membre de notre Société, longtemps préparateur de R. BLANCHARD, qui a bien voulu faire des recherches dans le matériel de cet auteur et qui, le cas échéant, pourra donner toutes indications utiles.

Distomatose hépatique à *Opistorchis* au Laos (à Vientiane et Thakhek),

E. BEDIER et P. CHESNEAU.

La distomatose hépatique est une affection fréquente en Indochine et en particulier dans le delta tonkinois où elle est signalée depuis longtemps et considérée par C. MATHIS et MARCEL LEGER comme « une des plus graves maladies parasitaires ». Au cours d'une enquête helminthiasique poursuivie de 1908 à 1910, ces auteurs ont rencontré une proportion de 40 o/o de porteurs de douves parmi les indigènes du Tonkin (1).

Mais tous les œufs rencontrés par eux dans les selles de 1.250 sujets examinés se rapportaient à une espèce unique, *Clonorchis sinensis*. Aussi cette douve est-elle considérée par tous les auteurs comme à peu près seule responsable de la distomatose hépatique en Indochine.

Cependant VERDIN et BRUYANT ont rencontré au Tonkin dans quelques cas *Opistorchis felineus* associé à *Clonorchis sinensis*, et CH. JOYEUX pense que la distomatose hépatique à *Opistorchis felineus* est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense en Extrême-Orient (2).

Nos recherches viennent confirmer en partie cette opinion de

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Recherches de parasitologie et de Pathologie humaine et animales au Tonkin*, 1911, p. 172, Masson, édit.

(2) CH. JOYEUX. *Précis de médecine coloniale*, p. 192.

Ch. Joyeux en démontrant l'existence au Laos (tout au moins à Vientiane et à Thakhek) d'une distomatose hépatique attribuable à un trématode du genre *Opistorchis*.

Au cours des nombreux examens de selles pratiqués il nous a été donné de rencontrer fréquemment des œufs de douves présentant les caractères suivants :

Œufs ovoïdes et operculés. L'opercule n'est pas saillant mais simplement délimité par une fente linéaire très nette.

L'extrémité non operculée élargie est quelquefois terminée par une petite pointe ou un petit bouton.

Ces œufs qui mesurent de 22 à 25 μ de long, sur 13 à 15 μ de large présentent une teinte jaune claire, presque bouton d'or, complètement différente de la teinte sombre presque noire signalée par tous les auteurs comme caractéristique des œufs de *Clonorchis sinensis*.

Les hasards de trois autopsies pratiquées chez les sujets porteurs de ces œufs nous ont permis de recueillir quelques exemplaires du parasite à incriminer. Ceux ci ont été rencontrés dans les canaux biliaires. Les vésicules biliaires n'en contenaient pas.

Les caractéristiques de ces douves sont les suivantes :

Vers de couleur rougeâtre à la sortie de l'organe, longs de 5 à 12 mm., larges de 2 à 4 mm.

Extrémité antérieure effilée présentant une ventouse terminale.

Extrémité postérieure légèrement renflée.

Ventouse postérieure située à la jonction du quart antérieur et des 3/4 postérieurs du corps, légèrement plus grande que la ventouse antérieure. Ventouse antérieure = 250 à 260 μ, ventouse postérieure = 300 μ.

Diverticules intestinaux se prolongeant jusqu'à l'extrémité postérieure du corps où ils arrivent presque en contact avec le canal excréteur terminal.

L'utérus très ramifié, gorgé d'œufs, vient s'ouvrir par le pore génital immédiatement en avant de la ventouse postérieure.

Ovaire situé à la jonction du quart postérieur avec les 3/4 antérieurs.

Les testicules situés en arrière de l'utérus et de l'ovaire forment deux masses nettement lobées et non ramifiées qui occupent presque entièrement tout le quart postérieur du corps entre les diverticules intestinaux.

Les douves rencontrées au Laos appartiennent donc bien au genre *Opistorchis* créé pour les trématodes dont les testicules situés en arrière de l'appareil génital femelle sont lobés et non ramifiés.

Cette distomatose hépatique à *Opistorchis* est assez fréquente dans le moyen Laos et semble y exister sinon à l'exclusion de toute autre, du moins d'une façon très prépondérante. C'est ainsi qu'à Takhek sur un ensemble de 333 selles contenant des œufs

de trématodes, *Opistorchis* a été rencontré 322 fois, soit une proportion de 96,63 o/o.

A Vientiane nous n'avons jamais rencontré d'autres espèces de douves. A Vientiane nous avons rencontré les œufs de cette douve 81 fois dans les selles de 523 laotiens, soit une proportion de 15,48 o/o. A Takhek, 281 fois sur 1.231 examens de selles de laotiens soit une proportion de 22,82 o/o.

Cette douve semble d'autre part être spéciale au Laos. Nous l'avons rencontrée chez les annamites habitant le Laos depuis plus ou moins longtemps mais avec un pourcentage moindre.

A Vientiane 49 fois dans 1.947 selles de sujets annamites, soit une proportion de 2,50 o/o seulement.

A Thakhek 41 fois dans 419 selles d'annamites, soit une proportion de 9,78 o/o.

Aussi peut-on penser que les sujets annamites parasités se sont infectés au Laos même depuis leur arrivée.

Il semble bien que ces douves, dont l'existence ne fut toujours révélée qu'à l'occasion d'un examen de selles pratiqué systématiquement en vue d'une étude sur le Parasitisme intestinal, sont parfaitement tolérées par leurs porteurs.

Chaque malade hospitalisé trouvé porteur de douves est l'objet d'un examen clinique particulier et nous en sommes encore à trouver une manifestation symptomatique nette de Distomatose hépatique. Aussi, comme GAIDE le fait remarquer (1), nous ne croyons pas qu'il existe un syndrome bien défini appartenant en propre à la distomatose hépatique et, en particulier, l'infestation par douves du Laos nous a toujours paru sans gravité. Nous dirons même qu'ayant été frappés lors d'examens répétés, par la fréquence inaccoutumée d'œufs d'*Opistorchis* dans les selles d'un malade hospitalisé pour paludisme, un examen clinique approfondi et suivi ne révéla aucun trouble hépatique ou hépato-intestinal pouvant faire penser à une distomatose hépatique.

Aussi bien les lésions macroscopiques constatées aux trois autopsies n'offraient en elles rien de caractéristique (il s'agissait de prisonniers de race laotienne, cachectiques, opiomanes). Les douves, peu nombreuses d'ailleurs, n'apparaissaient que très rarement à la coupe du foie, il était nécessaire de presser l'organe pour voir sortir des canalicules biliaires les rares douves avec quelques gouttelettes de bile épaisse et visqueuse.

S'il n'est pas douteux que la douve rencontrée au Laos appartienne au genre *Opistorchis*, nous ne croyons pas devoir, en raison de nos moyens restreints d'investigation et de notre docu-

(1) *In Traité de Path. exotique* de GRALL et CLARAC, t. VI, pages 91 et suivantes.

mentation incomplète, faire à son sujet une diagnose plus précise.

S'agit-il d'*Opistorchis felineus* ? Peut-être.

Cependant l'opercule non saillant des œufs, leur longueur légèrement inférieure à celle des œufs d'*Opistorchis felineus*, le volume considérable des testicules qui encombrent tout le quart postérieur du corps, nous incitent à différencier cette douve laotienne d'*Opistorchis felineus* et à l'identifier plutôt à *Opistorchis viverrini*, dont l'existence a été signalée comme relativement fréquente au Siam, dont le Laos n'est séparé que par la vallée du Mékong.

De cette courte étude nous conclurons qu'il existe au Moyen Laos, tout au moins dans les régions de Vientiane et de Thakhek, une distomatose hépatique, due à un trématode du genre *Opistorchis*, dont l'espèce reste à déterminer. Nous nous réservons de recueillir les matériaux nécessaires à une diagnose ultérieure plus précise.

Travail du Laboratoire de Vientiane et de l'hôpital de Takhek (Laos).

Index du parasitisme intestinal à Nouméa,

Par J. TISSEUIL.

Dans une note précédente (*Pathologie exotique*, n° 3, p. 210, 1928) l'examen en série, dans quelques collectivités, avait montré que chez des personnes considérées comme saines, environ 43,1 o/o étaient parasitées. Cette note n'indiquait qu'une partie seulement de l'étendue du mal. Si cette série d'examens avait été faite dans des centres agricoles, elle eût fait trouver peut-être 80 à 90 o/o de porteurs d'ankylostomes plus ou moins atteints, ainsi qu'une visite de prophylaxie spéciale a permis d'en juger d'après l'aspect anémique de trop d'habitants.

D'autre part, le côté pathologique dans les formes aiguës qui font appeler le Médecin, n'a pas été encore envisagé. C'est cet aspect qui est mis en relief par l'index parasitaire calculé sur toute l'année 1928. Il donne une idée assez approchée de la réalité, sauf pour l'ankylostome dont le pourcentage est plus élevé dans certaines régions. Il montre quelques caractéristiques qui semblent une note du parasitisme dans le Pacifique austral.

Tous ces examens appartiennent, pour la plus grande partie, à Nouméa; cependant de nombreux proviennent d'envois de selles

de l'intérieur ou de personnes de passage à Nouméa pour traitement ou autre raison.

En 1928, il a été fait 1.592 primo-examens dont 982 examens positifs avec une proportion de 62,46 o/o.

INDEX DU PARASITISME. — 727 selles montraient une seule espèce de parasites, 206 selles deux expèces, 44 trois espèces, 5 quatre espèces.

L'index est donc de 81 o/o (1292/1592) et la densité parasitaire de 131 o/o (1292/982).

La fréquence des espèces rencontrées, leur rapport au nombre des primo-examens (1592) et des résultats positifs (982) sont les suivants :

Spirilles, 15 fois seuls et 14 fois associées, total 29 et 2,95 o/o des examens positifs et 1,19 des primo-examens.

Amibes dysentériques, 206 fois seules et 54 fois associés, total 260 fois et 26,49 o/o des examens positifs et 16,31 o/o des primo-examens.

Amibes et kystes du côlon, 37 fois seuls et 49 fois associés total 86 fois et 8,75 o/o des examens positifs et 5,40 o/o des primo-examens.

Chilomastix, 2 fois seuls et 6 fois associés, total 8 et 0,81 o/o des examens positifs et 0,5 o/o des primo-examens.

Lamblia, 198 fois seuls et 83 fois associés, total 201 et 20,46 o/o des examens positifs et 12,62 o/o des primo-examens.

Trichomonas, 8 fois seuls et 9 fois associés, total 17 et 1,73 o/o des examens positifs et 1,06 des primo-examens.

Blastocystis, 49 fois seuls et 51 fois associés, total 100 fois et 10,18 o/o des examens positifs et 6,28 o/o des primo-examens.

Ankylostomes, 192 fois seuls, 104 fois associés, total 296 et 30,14 o/o des examens positifs et 18,59 o/o des primo-examens.

Anguillules, 35 fois seules et 40 fois associées, total 75 fois et 7,63 des examens positifs et 4,78 o/o des primo-examens.

Trichocéphales, 47 fois seuls et 49 fois associés, total 96 et 9,76 o/o des examens positifs et 6,03 o/o des primo-examens.

Ascaris, 16 fois seuls et 25 fois associés, total 41 et 4,17 o/o des examens positifs et 3,02 des primo-examens.

ASSOCIATIONS LES PLUS FRÉQUENTES. — *Ankylostomes-Ascaris*, 7 fois; *Ankylostomes-Anguillules*, 8 fois; *Ankylostomes-Lamblia*, 16; *Ankylostomes-Trichocéphales*, 33 fois; *Amibes du Côlon-Blastocystis*, 22 fois; *Amibes dysentériques-Spirilles*, 6 fois; *Amibes dysentériques-Lamblia*, 11 fois; *Lamblia-Trichocéphales*, 9 fois; *Lamblia-Anguillules*, 8 fois; *Lamblia-Blastocystis*, 8 fois.

Dans cet index parasitaire, il y a plusieurs faits particulièrement intéressants.

Les Ascaris sont très rares, cependant avant la déparasitation systématique des immigrants asiatiques qui en sont porteurs, en grande quantité, l'importation a été très forte. Y a-t-il là une cause à chercher dans les propriétés chimiques du sol ?

Alors que chez les immigrants, avant tout traitement, ils sont très abondants, dans les selles des calédoniens ils se comptent par unités et sont très rarement fécondés. Les docteurs HERMANT et CILENTO, délégués de la Société des Nations, ont constaté cette rareté des Ascaris aux Fidji. — Rarement ailleurs, il a été signalé une proportion aussi forte de Lamblia : 201 fois sur 1.592 selles de primo-examens. Quel que soit le rang social, les lamblias sont si fréquents que les enfants d'une même famille en sont quelquefois de 50 à 100 0/0 porteurs ; dans une famille de 5 enfants, tous les 5 sont parasités. Les adultes sont beaucoup plus rarement atteints. D'ailleurs les kystes sont souvent résistants au Stovarsol. — C'est d'autre part la très grande fréquence des amibes dysentériques. Les analyses sont demandées pour la très grande majorité par la population blanche, elles n'indiquent que fort peu ce qui se passe chez les travailleurs asiatiques ou calédoniens qui sont traités le plus souvent sans examens. La javellisation de l'eau n'a apporté aucune modification favorable, le service des vidanges est fait proprement par tinettes avec couvercles, enlevées de jour, depuis 3 mois; mais les installations domestiques ne sont pas protégées. D'autre part les domestiques et travailleurs indigènes offrent un réservoir très important surtout du fait de leur densité dans des taudis.

Il semble qu'il serait possible, en attendant le tout à l'égout et après aussi, d'obtenir des résultats par la propreté des cuisines et des cours intérieures avec aménagements meilleurs des latrines et surtout par le dépistage en série des dysentériques indigènes, leur traitement sévèrement poursuivi pendant des mois.

Les travailleurs asiatiques ne présentent que de très petites quantités de parasites, ankylostomes et ascaris, pendant leur séjour à Nouméa.

D'autre part les Blastocystis n'ont été notés que lorsque leur abondance était marquée, leur association avec les amibes ou kystes du colon a paru pathogène par l'aspect des selles liquides légèrement muqueuses, leur odeur putride et l'abondance de ces deux parasites.

Travail de l'Institut « GASTON BOURRET ».

Technique nouvelle de dosage des albumines rachidiennes,

Par R. ARNAUD.

A l'heure actuelle, le dosage de l'albumine rachidienne est une opération de tous les jours. C'est pourquoi il importe d'avoir pour la pratiquer des techniques simples, et surtout rapides. Dans les secteurs de Prophylaxie de la Maladie du Sommeil, où les médecins ont journellement de nombreuses ponctions lombaires à faire, peu de temps et un matériel restreint, la question est particulièrement importante. La technique usitée — précipitation à chaud par l'acide trichloracétique à 1/3, dans le tube de SICARD et CANTALOUBE — ne donne un résultat qu'au bout de 5 h. d'où très forte perte de temps.

Nous proposons ci-après une technique simple et rapide.

Principe. — Précipitation des albumines *à froid* par un réactif précipitant approprié, dans le tube de SICARD et CANTALOUBE.

Réactif précipitant. — Il est ainsi composé :

Acide acétique.	5 cm^3
Tétrachlorure de carbone . . .	1,5 cm^3
Alcool à 95°	24 cm^3

Bien agiter.

La solution est des plus faciles à préparer. Elle se conserve bien en flacon bouché, et de préférence de couleur.

Technique. — Verser tout comme dans le procédé classique 4 cm^3 de liquide céphalo-rachidien dans le tube de SICARD. Ajouter au moins 1 cm^3 de réactif. Il se produit au contact des deux liquides un précipité laiteux. Boucher le tube et bien mélanger par retournement les deux liquides.

Lire les résultats au bout de 20 m., de la même façon que dans le procédé classique.

Cette technique, des plus simples, peut être exécutée par n'importe qui.

Résultats. — Tout à fait comparables à ceux du procédé classique. Le tassage du précipité est même plus régulier, et la lecture plus aisée.

Avec un matériel plus simple, on gagne donc au moins 4 h. 1/2 par série de réactions, ce qui est appréciable.

Légèrement modifié, le procédé paraît applicable à l'urine.

(*Service de Prophylaxie de la Trypanosomiase, A. E. F.*)

Le principe actif de l'huile de Chaulmoogra.

Par L. STÉVENEL.

LEWIN, dans son *Lehrbuch der Toxikologie*, signale déjà en 1897 que l'huile de Chaulmoogra est toxique pour la grenouille à la dose de 1 dg.

Nous avons essayé de vérifier cette assertion et nous avons constaté qu'en effet les huiles de Chaulmoogra trouvées actuellement dans le commerce étaient généralement toxiques pour les animaux à sang froid (grenouilles et lézards) en injection dans le sac lymphatique antérieur, mais à doses plus élevées que celle indiquée par LEWIN, de 1/2 cm^3. au moins, que la toxicité était d'autant plus forte que l'huile était plus ancienne, d'aspect plus sale et que les huiles limpides et peu colorées étaient généralement presque dépourvues de toxicité. Tous les médecins qui ont traité des lépreux à l'aide d'huiles de Chaulmoogra reconnaissent que les huiles vieilles, d'aspect sale et très colorées ont une valeur thérapeutique plus grande. Ces faits font déjà présumer que la valeur thérapeutique des huiles de Chaulmoogra doit se rapporter non à l'huile elle-même, mais à des impuretés entraînées par elles.

Nous avons recherché quel pouvait être le principe de l'huile de Chaulmoogra toxique pour les animaux à sang froid, et nous réussissions en 1923 à Bingerville à tirer d'une huile de Chaulmoogra active thérapeutiquement un extrait très toxique pour le lézard (Note préliminaire publiée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 1, 1924).

Nous avons continué nos recherches à Strasbourg en 1924 et 1925 à l'Institut d'Hygiène et à la Faculté de Médecine, en collaboration avec les professeurs SCHAEFFER et SCHWARTZ. Nous laissâmes de côté les huiles de Chaulmoogra du commerce dont la pureté et la toxicité étaient trop variables, pour partir directement de graines de Chaulmoogra en recherchant tout d'abord quelle était la partie des graines qui contenait le plus de principe toxique.

Des graines d'*Hydnocarpus wightiana*, dues à l'amabilité du docteur NOC et du Pasteur DELOR, furent soigneusement décortiquées à la main. De la pulpe obtenue par broyage des amandes soigneusement débarrassées de toute trace de tégument dur, les graisses furent extraites par le benzol pur. *L'huile obtenue, limpide à chaud et presque incolore fut trouvée dépourvue de toute toxicité pour la grenouille.* Du résidu de cette extraction, les albu-

mines furent séparées par l'eau salée; ces albumines furent de même trouvées dépourvues de toute toxicité pour la grenouille. Le résidu de cette dernière extraction injecté à une grenouille était aussi dépourvu de toxicité. Nous avons alors réduit le tégument dur des graines en poudre fine et fait une première extraction au Kumagava avec de l'alcool comme dissolvant. L'extrait alcoolique obtenu se montra toxique pour la grenouille, mais comme il ne pouvait être dissous que dans l'alcool pour être injecté, l'action toxique de l'alcool s'ajoutait à l'action toxique de l'extrait qu'elle masquait en rendant l'observation peu probante. Nous fîmes alors un extrait éthéré de l'extrait alcoolique; *cet extrait éthéré, soluble dans l'huile, s'est montré extrêmement toxique pour la grenouille* et le lézard qu'il tuait à la dose de quelques milligrammes.

La recherche systématique des alcaloïdes dans la poudre de tégument des graines, a montré qu'il ne s'agissait pas d'un alcaloïde.

L'extrait éthéré ou chloroformique fait au Kumagava en partant directement de la poudre de tégument montra sensiblement la même toxicité que l'extrait éthéré succédant à une première extraction par l'alcool.

Le principe toxique du Chaulmoogra existe donc exclusivement dans le tégument dur des graines.

Ce principe toxique est-il le principe thérapeutique? Pour le prouver, il fallait expérimenter notre extrait toxique sur des lépreux.

Pendant notre séjour au Laboratoire d'Hygiène de Douala, nous avons traité une série de lépreux à l'aide d'une solution d'extrait éthéré ou chloroformique de poudre de tégument de graines de Chaulmoogra, dans de l'huile d'olive pure et par injections intramusculaires. Les doses ont varié de 1 à 2 cm^3. de solution à 1/10 dans l'huile d'olive. Nous avons constaté une action thérapeutique manifeste sur ces lépreux; réaction fébrile plus ou moins vive accompagnée de vertige et de congestion des lépromes et des plaques lépreuses, disparition consécutive rapide des douleurs, affaissement et disparition progressifs des léprômes et des plaques hyperchromiques ou achromiques, réapparition de la sensibilité, comblement rapide des maux perforants, etc., etc. Les graines de Chaulmoogra qui nous ont servi à Douala étaient des graines d'*Hydnocarpus wightiana, d'Hydnocarpus anthelmintica* et d'*Hydnocarpus saigonense* que M. le Médecin Inspecteur Général Lasnet avait bien voulu nous faire expédier d'Indochine (Les extraits obtenus avec la variété *Saigonense*, à tégument mince, se sont montrés dépourvus de toxicité pour le lézard et d'action thérapeutique sur les lépreux).

Le solvant employé pour les injections (huile d'olive), expérimenté à part, s'était montré dépourvu de toxicité et d'action thérapeutique.

L'extrait éthéré de tégument de graines d'*Hydnocarpus wightiana*, analysé par le pharmacien-major PÉRIER, s'est montré composé surtout d'acides gras.

Le pharmacien-major PÉRIER a séparé les insaponifiables de l'extrait éthéré toxique en épuisant le produit de saponification au Sohxlet après mélange avec du sable à l'aide d'éther de pétrole. Il a pu ainsi retirer environ 5 o/o d'un produit rappelant les *Phytostérines* par sa cristallisation en aiguilles plates allongées et donnant la réaction de SALKOWSKI. 2 cm^3 d'une suspension huileuse à 10 o/o du produit stupéfie en 3 m. un lézard pesant 30 g. Les saponifiables résiduels transformés en acides gras n'étaient plus toxiques pour le lézard.

Le principe toxique du Chaulmoogra qui vraisemblablement est aussi le principe thérapeutique serait donc une sorte de phytostérine à moins que ce ne soit un corps accolé à cette phytostérine, *vitastérine ou lipoïde*, et il se trouve exclusivement *dans le tégument dur* de certaines variétés de graines de Chaulmoogra.

Les éthers chaulmoogriques bruts, qui ne sont d'ailleurs qu'une transformation plus assimilable des acides gras chaulmoogriques, se sont montrés toxiques pour le lézard à la dose de 1 cm^3, qu'ils soient préparés par le pharmacien-major PÉRIER ou qu'ils soient achetés dans le commerce (SILBERT et RIPERT); ils sont colorés en jaune-brun, tandis que l'Hyrganol POULENC, incolore et limpide, n'est nullement toxique pour le lézard. Les rapports des médecins du Cameroun où ce produit a été employé *larga manu*, reconnaissent presque à l'unanimité que ce produit est à peu près dépourvu d'action thérapeutique. Il est donc à présumer que les éthers chaulmoogriques ne donnent de bons résultats thérapeutiques que lorsqu'ils proviennent d'une huile active et que leur préparation a permis l'entraînement du principe toxique et thérapeutique.

Le produit lipoïdique obtenu par le professeur LE DANTEC en partant de l'huile de Chaulmoogra (voir *Précis de Pathologie Exotique de* LE DANTEC, nouvelle édition) que nous avons expérimenté à Douala, est toxique pour le lézard et actif thérapeutiquement, il a dû entraîner le principe actif de l'huile. L'huile de Chaulmoogra active, les éthers éthyliques bruts, le lipoïde LE DANTEC et notre extrait éthéré ou chloroformique de tégument de graines, réduisent la liqueur de FEHLING et le nitrate d'argent ammoniacal, tandis que l'hyrganol n'a pas de propriété réductrice.

En résumé, il résulte nettement de nos recherches que *le principe actif de l'huile de Chaulmoogra, très soluble dans les corps gras, provient exclusivement du tégument dur des graines dites de Chaulmoogra*; il est donc à recommander au point de vue pratique et en attendant que ce principe actif soit pratiquement isolable, d'extraire l'huile de Chaulmoogra par traitement des graines entières y compris le tégument dur, débarrassées de la pulpe du fruit qui contient un glucoside cyanogénétique, pour que le principe actif du tégument se dissolve dans l'huile, et de faire absorber cette huile aux lépreux d'une façon rationnelle et sous une forme assimilable qui n'ait pas de chance d'éliminer le principe actif pendant sa préparation, en particulier en l'émulsionnant par la soude comme nous l'avons déjà publié (voir *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 8, 1917 et n° 7, 1920) et en administrant l'émulsion soit par ingestion simple ou par injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses.

Au sujet de la toxicité du tourteau d'Argan,

Par G. ZOTTNER

L'arganier (*Argania sideroxylon*) se rencontre dans les régions montagneuses du moyen Atlas entre le 29° et le 32° de latitude Nord. Au Maroc il couvre de grandes étendues dans la région de Mogador; c'est un arbre de la famille des Rhamnacées, à jeunes pousses épineuses, toujours vert et atteignant 7 à 8 m. de hauteur. Les feuilles, longues de 3 à 5 cm., sont asymétriques, lancéolées, placées au nombre de 5 à 6 à chaque nœud. Le fruit est une drupe monosperme de couleur verdâtre dont le noyau lisse et dur renferme une amande oblongue blanche et amère. C'est de cette amande que les indigènes retirent l'huile d'argan si appréciée par eux ; les pulpes et le tourteau résiduel sont utilisés pour l'alimentation du bétail.

L'étude botanique a été faite par plusieurs auteurs : CHARLIER et PERRET de l'Ecole de Pharmacie de Paris, le pharmacien-major MOREAU, en 1913, etc. Récemment M. BATTINO pharmacien à Casablanca, avec la collaboration de l'éminent botaniste qu'est M. EMBERGER de l'Institut scientifique chérifien, a repris dans un travail très complet l'étude de cette question, tant au point de vue botanique qu'au point de vue chimique.

M. BATTINO a bien voulu nous donner une certaine quantité

d'arganine pure extraite de l'amande du noyau d'argan pour nous permettre d'en étudier les propriétés physiologiques.

L'arganine est un glucoside saponique, se présentant sous la forme d'un magma gommeux amorphe, translucide, très hygroscopique et soluble dans l'eau ; la solution aqueuse possède des propriétés émulsives intenses.

Il était intéressant de rechercher les propriétés physiologiques de cette substance et des produits de l'arganier qui la renferment. On sait en effet que les glucosides saponiques sont considérés comme doués de propriétés toxiques. Des expériences faites avec d'autres saponines ont montré le pouvoir hémolytique remarquable de ces corps et l'on a même comparé leur action à celle du venin de serpent. RANSOM a montré que c'est en se fixant sur le stroma globulaire grâce à leur affinité pour la cholestérine que les saponines engendrent la dissolution des globules rouges. La toxicité d'une saponine étant d'autant plus forte que le taux hémolytique est plus élevé, nous avons cherché à déterminer cet indice pour l'arganine et à étudier son action *in vitro* sur le sang et *in vivo* en l'introduisant par diverses voies dans l'organisme d'animaux d'expérience.

Du sang de mouton défibriné fut centrifugé et lavé par trois fois au sérum physiologique. Les hématies mises en suspension à 1 pour 50 dans du sérum physiologique furent réparties à raison de 2 cm^3 de suspension globulaire dans des tubes de verres. Un de ces tubes fut gardé comme témoin et les autres additionnés de solution d'arganine à 5 o/oo dans la proportion suivante :

Tubes	Suspension globulaire	Arganine à 5 0/0	Taux de la dilution	Début de l'hémolyse	Hémolyse totale en
1 . .	2 cm^3	1/10 cm^3	0,25 0/00	40 m.	4 h
2 . .	2 »	2/10 »	0,50 0/00	30 »	3 »
3 . .	2 »	3/10 »	0,75 0/00	15 »	1 »
4 . .	2 »	4/10 »	1,00 0/00	15 »	30 m.
5 . .	2 »	5/10 »	1,25 0/00	10 »	30 »
6 . .	2 »	6/10 »	1,50 0/00	20 s.	15 »
7 . .	2 »	7/10 »	1,75 0/00	immédiat	20 s.
8 . .	2 »	8/10 »	2,00 0/00	immédiat	»
9 . .	2 »	9/10 »	2,25 0/00	id.	»
10 . .	2 »	1 cm^3	2,50 0/00	id.	»
11 . .	2 »	0 »	0	nulle	nulle

En 4 h. l'hémolyse est totale dans tous les tubes contenant de l'arganine. Cette expérience nous donnait une indication sur la rapidité de l'hémolyse, le taux hémolytique fut déterminé de la façon suivante :

Deux tubes de chacun 10 cm^3 de suspension d'hématies furent, l'un gardé comme témoin, l'autre additionné de 1/10 de cm^3 de solution d'arganine à 5 o/oo : dilution au 1/20.000. Dans ce tube l'hémolyse apparut en quelques minutes pour ne devenir totale qu'en 12 h. ; après plus de 36 h. le tube témoin ne présentait pas trace d'hémolyse, *in vitro* l'arganine est donc hémolytique à 1 pour 20.000.

Cette lyse de globules se reproduit dans les mêmes conditions quel que soit le sang employé ; nous avons renouvelé l'expérience avec des globules d'homme, de cheval, de cobaye, de lapin.

Comment se comporterait l'organisme à l'égard d'un produit si éminemment hémolytique ? Il était à prévoir que l'effet en serait désastreux.

1° Un lapin de 1 kg. 500 reçoit, dans la veine marginale de l'oreille, 1 cm^3 5 de solution d'arganine à 4 o/o ; sitôt l'injection terminée l'animal est agité, fait 2 ou 3 sauts dans sa cage et meurt en quelques secondes.

A l'autopsie les organes sont congestionnés, le cœur est arrêté en diastole, la veine cave est hypertendue, les frottis de sang montrent des globules crénelés en voie d'hémolyse.

2° Un lapin de 1 kg. 500 reçoit par la même voie 0 cm^3 5 de la solution d'arganine à 4 o/o, il meurt au bout de 5 h. après avoir présenté de l'agitation puis de la somnolence. L'autopsie montre une congestion de tous les viscères particulièrement intense sur l'intestin et le mésentère. Le cœur est arrêté en distole ; le sang est noirâtre, laqué ; les frottis laissent voir des hématies très altérées et des débris de stroma globulaire. La vessie distendue renferme une urine claire, non hémoglobinurique, dont l'analyse révèle la présence de l'arganine en nature.

3° Un lapin de 2 kg. reçoit 1 cm^3 de la solution à 4 o/o par voie intraveineuse, soit 0 g. 008 d'arganine. Après avoir présenté de la somnolence, l'animal se rétablit rapidement sans présenter aucun autre trouble. Chez le lapin la dose toxique par voie intraveineuse est donc égale ou supérieure à 0 g. 004 par kilogramme ; la mort a été instantanée. Or cette dose, si on admet que le lapin de 2 kg. ait 50 cm^3 de sang, équivaut à une dilution de 1 g. 60 o/oo et correspond aux tubes où dans l'expérience *in vitro* nous avons obtenu une hémolyse immédiate.

Voie intrapéritonéale. — Un cobaye mâle adulte reçoit par voie péritonéale 2 cm^3 de la solution d'arganine à 40 o/o. Une heure après l'injection l'animal meurt, l'autopsie pratiquée immédiatement permet d'observer à l'ouverture de la cavité adbominale un épanchement péritonéal de teinte rouge gro-

seille ; l'intestin est très congestionné, il y a de l'entérorrhagie ; les autres organes, rate, foie, etc. sont normaux ; le cœur, arrêté en diastole, renferme un volumineux caillot noirâtre se désagrégeant très facilement. Les frottis de sang témoignent de la grande altération du sang.

Voie sous-cutanée. — Un lapin, un mouton, un cobaye reçoivent respectivement 30, 10 et 2 cm^3 de la solution stérilisée d'arganine à 4 o/o. Dans les instants qui suivent l'injection, les animaux manifestent une vive douleur au point d'injection ; le tégument est pâle, ischémié. A cette réaction locale fait suite, les jours suivants, une induration douloureuse, qui se résorbe en quelques jours, sans laisser de traces et sans entraîner de troubles généraux.

En résumé, dans les précédentes expériences, l'action de l'arganine était identique à celle de toutes les saponines hémolytiques introduites par voie parentérale dans l'organisme. Devait-on en conclure à la toxicité du produit étudié et l'action hémolytique observée était-elle due uniquement à l'action physique de l'arganine se fixant sur le stroma globulaire et faisant varier l'équilibre osmotique du plasma, ou cette action nocive était-elle due en plus à des propriétés chimio-toxiques de l'arganine ?

C'est ce que des expériences faites en donnant ce produit par *voie digestive* à des animaux d'expérience allait permettre d'établir. Pour ce faire, ne disposant pas de quantité suffisante d'arganine pure nous avons fait ingérer des tourteaux d'argan. C'est en effet dans l'amande du fruit que l'on trouve presqu'exclusivement l'arganine. Ces expériences avaient d'autant plus d'intérêt, que depuis plusieurs années déjà M. le docteur Bouveret de Mogador signale des cas de gastro-entérite infantile chez des enfants nourris au lait de vache qui consomment du tourteau d'argan.

Dans une lettre adressée en 1925 à M. le directeur de l'hygiène, M. le docteur Bouveret dit :

« J'ai l'honneur de vous rendre compte qu'un nombre considérable d'enfants en bas-âge sont atteints en ce moment dans notre ville, de gastro-entérite infantile à forme hypertoxique avec réaction méningée. Depuis bientôt 13 ans que j'exerce à Mogador, j'ai pu me rendre compte qu'au moment où les vaches laitières sont nourries avec la pulpe du fruit d'argan, des gastro-entérites graves s'ensuivent chez les nourrissons allaités artificiellement. Il serait donc intéressant et utile de déterminer si cette nourriture comme certains tourteaux industriels est réellement toxique ».

Une enquête et des recherches effectuées à ce moment au Labo-

ratoire du Service de l'Elevage par M. VELU ne permirent pas d'établir la toxicité de la pulpe d'argan.

Nous avons donc repris ces recherches à partir du tourteau et de l'arganine pure.

M. DEILLE, docteur-vétérinaire à Mogador à qui nous devons le tourteau qui nous a servi, nous écrivait dernièrement :

« J'ai essayé de me procurer du lait de vache sûrement nourries avec ce tourteau, il m'a été impossible d'en trouver à Mogador. Rares sont ceux qui déclarent donner le tourteau d'argan aux vaches laitières, le lait ayant la réputation d'être de mauvaise qualité. De plus, actuellement, ce tourteau est rare et cher sur les souks, aussi n'en donne-t-on qu'aux taureaux d'engrais du bled.

D'après les renseignements que j'ai pu recueillir sur le sujet, les indigènes donnent le tourteau, divisé en petits morceaux, sans aucune autre préparation, aux animaux qui en sont très friands. On donne 6 galettes (la galette fait 250 g. environ) aux taureaux d'engrais, 2 au plus à la vache laitière, les fortes doses ayant pour conséquence un lait qui donnerait la diarrhée chez les jeunes. Ces propriétés du lait (au dire des indigènes) se manifesteraient le lendemain de l'ingestion du tourteau ».

Pour contrôler ces faits, les expériences suivantes furent faites :

1° Un lapin et un cobaye reçoivent par voie digestive l'un 20 cm^3 de la solution à 4 o/o, l'autre 10 cm^3 pendant 3 jours consécutifs, aucun trouble n'est observé.

2° Un agneau de 6 mois, à jeun depuis 48 h., reçoit 5 g. d'arganine en solution aqueuse et ne présente d'autre trouble qu'une légère diarrhée le lendemain du traitement.

3° Une brebis à jeun depuis 24 h. suitée d'un agneau nouveau-né, reçoit d'abord 30 cm^3 de la solution à 4 o/o, c'est-à-dire 1 g. 6 d'arganine sous la peau. Le jour suivant, on lui fait prendre, par voie digestive, 6 g. d'arganine. Le lendemain, la brebis présente un peu de diarrhée; le petit agneau n'a éprouvé aucun trouble apparent.

4° Une vache marocaine de petite taille allaitant un veau âgé de quelques semaines, reçoit dans sa ration, le premier jour, 8 galettes de tourteau d'amande d'arganier ; le lendemain, même dose ; les deux jours suivants, 3 galettes, soit au total près de 6 kg. de tourteau en 4 jours. La vache et son veau n'ont pas éprouvé le moindre trouble.

Il nous paraît résulter de tout ceci que :

1° Les graves accidents consécutifs aux inoculations intraveineuses ou péritonéales d'arganine sont dus à l'action directe de

ce produit sur le sang. Inoculé sous la peau et surtout pris par ingestion, il se montre très peu toxique ;

L'arganine ayant été retrouvée dans l'urine, il est probable qu'elle passe aussi dans le lait, bien que les analyses faites n'aient pu le démontrer et qu'aucun trouble n'ait été produit chez les jeunes qui consommaient du lait de femelles recevant pendant plusieurs jours de fortes doses d'arganine ou de tourteau d'argan. Il se peut également que l'arganine soit décomposée par les sucs digestifs.

Nos expériences ne pourraient être concluantes que s'il avait été possible de suivre pendant longtemps des vaches alimentées au tourteau d'argan et de constater s'il ne se produisait pas une accumulation dans l'organisme de l'arganine et passage tardif de l'arganine dans le lait.

Mais, par contre, contrairement à l'opinion admise, il ne semble pas que le lait de vaches alimentées au tourteau d'argan soit nocif 24 ou 48 h. après l'ingestion du produit.

Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, dans sa séance du 11 avril 1910, se basant sur l'action hémolytique des saponines *en général* a interdit leur introduction dans les produits alimentaires.

C'est là une mesure de prudence ; mais il est certain que, si certains glucosides saponiques sont éminemment toxiques quelle que soit la voie d'absorption, il serait exagéré de déduire qu'un corps est toxique en ingestion, lorsqu'on a constaté qu'il détermine des accidents lorsqu'il est injecté par voie parentérale (endoveineuse ou péritonéale). Sous l'action des composés chlorés du suc gastrique, il est probable que les saponines sont décomposées en glucose et en acide organique, et que leur toxicité propre est fonction, non pas de leur action en tant que saponine, mais de la nature de l'acide qui entre dans leur composition.

A notre avis, il nous semble que les troubles observés chez les nourrissons peuvent avoir une autre cause : il est évident que l'influence de l'alimentation sur la valeur d'un lait pour les nourrissons est capitale ; l'action des pulpes et des drèches sur le lait des vaches laitières a été bien étudiée : tous ces sous-produits ne sont pas également nocifs ; les uns ne sont pas nuisibles lorsqu'ils sont frais et ne deviennent dangereux que lorsqu'ils sont altérés ; d'autres, au contraire, provoquent des accidents de diarrhée chez les jeunes à la mamelle, sans que l'on puisse aisément déceler dans les laits incriminés l'existence de produits toxiques.

D'après les expériences que nous avons faites, il ne nous paraît

pas possible que l'on doive incriminer uniquement l'action chimiotoxique des laits de vaches nourries au tourteau d'argan dans les cas de gastro-entérite grave signalés par M. le docteur Bouveret.

Nous avons été frappés de la rapidité avec laquelle des solutions d'arganine s'altèrent, et constituent de véritables bouillons de cultures microbiennes. D'autre part, le tourteau d'argan laissé à l'air humide se recouvre de moisissures diverses blanches et vertes, qui pénètrent très rapidement, par les craquelures, à l'intérieur du tourteau.

Il est évident qu'un produit si facilement altérable peut déterminer des signes d'intoxication, s'il n'est pas donné avec certaines précautions.

Des troubles gastro-intestinaux avec réactions méningée et nerveuse, hypothermie chez les nourrissons, provoqués par du lait de vaches consommant des drèches, ou des pulpes fermentées ou moisies ont été maintes fois observés et sont cliniquement comparables aux faits signalés à Mogador.

C'est à notre avis, plus à l'altération des produits donnés aux animaux qu'à la toxicité du tourteau d'argan, que l'on doit imputer les accidents chez les nourrissons.

Néanmoins il nous paraît prudent, comme l'a fait M. le docteur Bouveret de déconseiller l'alimentation des vaches laitières avec ces produits, mais il n'y a pas lieu de les retirer de l'alimentation des autres animaux domestiques, car ils constituent dans des contrées assez déshéritées au point de vue ressources fourragères un aliment très riche, inoffensif, même à forte dose, lorsqu'il est frais ou conservé dans de bonnes conditions, une nourriture très indiquée pour l'engraissement des animaux de boucherie.

Laboratoire de recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Mémoires

La maladie de CARRION ou Verruga du Pérou,

Par EDMUNDO ESCOMEL,

Définition. — La maladie de CARRION ou Verruga Péruvienne est une maladie endémique dans certaines vallées au centre du Pérou, caractérisée par de l'anémie, des douleurs rhumatoïdes, de l'asthénie et de la fièvre, et maintes fois terminée par une éruption cutanée qui lui est particulière.

Synonymie. — On l'appelle maladie de CARRION, en l'honneur de l'héroïque étudiant péruvien qui s'auto-inocula le contenu d'un verrucome, afin d'étudier sur lui-même l'évolution de la maladie; il contracta une *fièvre grave* mortelle, démontrant ainsi sur lui-même expérimentalement l'unité de la Verruga du Pérou.

Le nom de Verruga vient de la ressemblance qu'offrent certains éléments de l'éruption avec les papillomes cutanés, dénommés aussi *verrugas* par les autochtones du pays.

La dénomination de fièvre de l'Oroya est impropre, car la maladie n'existe pas dans l'Oroya. On la dénomma ainsi parce qu'au moment de la construction du chemin de fer allant à cette ville, beaucoup d'ouvriers qui descendaient aux ravins, furent atteints par l'endémie.

Distribution géographique. — La distribution géographique détaillée se trouve dans l'œuvre magistrale du professeur ODRIOZOLA « la Maladie de CARRION » ; nous nous bornerons à dire que la maladie est endémique dans certaines localités des vallées ou ravins de la partie centrale du Pérou, entre 600 et 3.000 m. au-dessus du niveau de la mer.

Jusqu'à présent, elle n'a jamais été vue ni hors de ces régions ni en dehors du Pérou.

Symptomatologie. Incubation. — L'incubation varie entre 16 et 22 jours.

D'après les expériences du professeur NOGUCHI et autres sur les animaux, l'incubation comprend un nombre de jours non inférieur à 10.

Chez l'homme elle est plus longue, variant entre 16 et 21 jours, ce dernier chiffre est celui qui correspond à l'inoculation légendaire de CARRION.

Partisans convaincus, comme presque la totalité, du reste, des auteurs péruviens, de l'unité de la maladie de CARRION, nous allons décrire deux périodes :

a) la période pré-éruptive ou phase hématico-fébrile;

b) la période éruptive ou phase histioïde.

a. Période pré-éruptive ou hématique. — Le commencement de cette période se caractérise par de l'affaiblissement général, de l'anémie progressive, des douleurs rhumatoïdes et l'élévation successive de la température.

Si l'on ne tient pas compte du lieu d'origine du malade, le diagnostic est, au commencement, très obscur.

Avec la découverte des *corpuscules endoglobulaires* par le professeur BARTON, par leur hémoculture positive faite par les professeurs HERCELLES, NOGUCHI et BATTISTINI, et par l'inoculation positive aux animaux, le diagnostic s'est considérablement simplifié.

Le malade, de plus en plus asthénique, est atteint par une très intense anémie, qui lui laisse un million, et même moins d'hématies par mm^3 de sang.

La fièvre monte peu à peu le soir, suivant un cours semblable parfois à celui des infections typhiques ou colibacillaires.

On observe de l'hypertrophie ganglionnaire, le sang devenant de moins en moins coagulable, de petites hémorragies cutanées (pétéchies) ou des hémorragies organiques plus considérables.

Cette période dure deux semaines et plus; la polynucléose est intense; on peut faire la culture hématologique des *Bartonella bacilliformis,* ou corps endoglobulaires de BARTON, qui à ce moment circulent abondamment dans le torrent circulatoire, en rapport avec la gravité de la maladie.

Dans cet état, deux choses peuvent se passer :

1° Ou bien la fièvre commence à descendre et l'éruption de Verrugas apparaît, avec la migration des Bartonelles du corps de l'hématie, vers les histioblastes des verrucomes et les cellules réticulo-endothéliales, jusqu'à ce que la guérison arrive, évolution à laquelle on a donné le nom de verruga bénigne :

2° Ou bien la fièvre continue en s'élevant, l'anémie et la prostration s'accentuent, les hémorragies deviennent plus intenses, l'intelligence se trouble, le nombre des Bartonelles augmente considérablement dans les hématies, et la mort survient dans 99 o/o des cas.

Eruption de Verrugas. — Après une durée plus ou moins longue des symptômes graves, il apparaît une éruption sous forme de petites éminences, plus appréciables au toucher qu'à la vue, quelquefois en des endroits où de petites pétéchies

s'étaient présentées, pétéchies composées par des hématies pleines de Bartonelles, qui servent de base à la réaction éruptive. Elle commence généralement par les membres, et du côté de l'extension.

D'après l'endroit d'implantation et le degré de développement, il existe trois formes cliniques de verrugas :

a) la *verruga miliaire*, très petite et intradermique ;

b) la *verruga nodulaire*, sous-dermique, de taille plus grande ;

c) la *verruga mulaire*, sous-dermique, qui ulcère presque toujours la peau et la perfore et dont la taille est gigantesque.

On peut observer parfois les trois formes chez un même malade.

Toutes ces formes ne sont que le même processus verruqueux, modifié uniquement par des conditions d'ensemencement et de terrain.

L'éruption est soit discrète, soit confluente, et en regardant un malade atteint par la forme miliaire courante, on le croirait parsemé de petites cerises naines mûres ; telle est la ressemblance qu'ont les verrucomes avec ces fruits.

Parfois on ne voit qu'une seule verruga énorme, de la taille d'une orange, ulcérée, et qu'un examen superficiel ferait prendre pour un cancer.

Il est des cas chez lesquels l'éruption se fait en une seule poussée ou dans des poussées successives, en alternant ou non avec les diverses formes de la verruga ou se présentant encore d'une façon simultanée.

Régression de l'éruption. — Après un temps très variable et quelquefois très long, l'éruption commence par se flétrir peu à peu, les éléments diminuant peu à peu de taille jusqu'à leur disparition totale.

Ordinairement l'éruption ne laisse pas de traces de son passage ; cependant, nous avons pu observer un cas chez lequel, trois mois après la disparition de l'éruption, à la place de chaque verruga, il resta une petite tache noirâtre.

Avec l'éruption, presque tous les symptômes graves s'atténuent, la fièvre tombe, la rate diminue de volume, les douleurs sont moins fortes, à tel point que les malades peuvent vaquer à leurs occupations journalières, et les Bartonelles abandonnent presque toutes, les hématies, pour s'installer sur le réticulum endothélial vasculaire et intraverrucomateux.

D'accord avec le professeur WEISS, je pense que l'éruption de verrugas représente une *réaction allergique*.

Mais il est des cas chez lesquels la fièvre persiste, de même que les autres symptômes, et alors le pronostic est presque tou-

jours fatal, surtout lorsque l'éruption se flétrit peu après son apparition.

La maladie est parfois capricieuse, car, au lieu d'arriver à la guérison, après la régression de l'éruption, une nouvelle poussée de fièvre, suivie d'une autre éruption, se présente, et ainsi de suite jusqu'à la mort du sujet; le prolongement indéfini de ces rechutes donne à la *verruga* une certaine ressemblance avec les maladies à protozoaires.

Caractères macroscopiques du Verrucome

Ils se présentent sous deux états :

1° *Celui de croissance*;

2° *Celui de régression.*

1. *Période de croissance* : a) *Verrucome miliaire* (Nous avons employé le nom de Verrucome en 1901, sur notre Thèse de Lima). Il naît sur le derme interpapillaire; il commence sous forme d'une petite tache circonscrite à un petit bouton plus appréciable au toucher qu'à la vue. Il grandit peu à peu et sa coloration rougeâtre démontre la grande abondance des vaisseaux et leur rôle important dans son développement.

D'après le nombre des verrucomes, l'éruption est *discrète* ou *confluente*; d'après la forme, la tumeur est *sessile* ou *pédiculée.*

Quelques verrucomes *unilobulaires* atteignent la taille et la couleur d'une cerise mûre, dont la surface est lisse, sphérique et régulière ; par contre d'autres présentent des sillons superficiels qui correspondent à des segmentations internes; ce sont les *multilobulaires.*

Nous avons décrit des variétés de verrucomes miliaires, de forme et de structure diverses, dont la description ne peut figurer dans une étude condensée comme celle-ci.

b. *Verrucome nodulaire.* Il commence à se développer dans le tissu cellulaire sous-cutané, en augmentant de volume progressivement, et donnant au toucher la sensation d'un ganglion hypertrophié.

Après quelques jours, il fait proéminer la peau, mais sans l'ulcérer. Le diagnostic est facile, lorsqu'il est associé aux autres symptômes de la maladie.

Le verrucome nodulaire peut prendre une forme ovoïde, avec 1, 2 cm. de diamètre ou plus.

c. *Verrucome mulaire.* — Lorsque le verrucome nodulaire atteint un développement gigantesque, presque toujours avec ulcération de la peau, se présentant sous l'aspect d'une tumeur

très sanguine, avec des lobulations irrégulières, à la manière parfois d'un paquet hémorroïdal enflammé, alors il s'agit de la forme *mulaire* du verrucome, forme géante, ulcérative, facilement saignante, unique ou multiple, atteignant parfois la taille d'une mandarine et plus rarement celle d'une orange.

Très rarement le *verrucome mulaire* n'ulcère pas la peau, demeurant recouvert par elle, sans prendre la coloration groseille que nous venons de décrire.

Régression. — Parvenus à leur complet état de développement, les verrucomes pâlissent d'abord et peu à peu diminuent de volume jusqu'à disparaître, sans laisser aucune trace de leur passé.

Les *verrucomes mulaires* subissent les mêmes phénomènes, mais comme quelques-uns sont ulcérés et secondairement infectés, la régression se fait en formant des croûtes ou des pseudo-membranes, qui facilitent la résorption tumorale de l'éruption, en un temps qui n'est ni fixe ni définitif pour tous les malades, car on a vu des repousses se produire quelquefois, qui ont interrompu la marche de la régression curative normale.

CARACTÈRES MICROGRAPHIQUES

Dans notre thèse de 1901 et notre travail « Anatomie Pathologique du Verrucome de CARRION », publié en 1902 dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*, nous avons fait une large description histologique de toutes les formes de Verrucome dans les périodes de naissance, de croissance, d'état et de régression.

Comme l'organisation éruptive est toujours la même dans sa base histogénique réactionnelle, nous décrirons seulement et rapidement le tissu d'un verrucome dans la période d'état.

Il se compose de :

1° Des cellules verruqueuses;
2° Des leucocytes;
3° D'autres éléments cellulaires;
4° De vaisseaux;
5° De trame de soutien;
6° De *Bartonella bacilliformis*.

Les cellules verruqueuses traitées par l'Ysaminbleu sont des cellules endothéliales ou angioblastes. Il existe de nombreux vaisseaux, d'où la couleur rouge des verrucomes et la tendance à l'hémorragie. Les constatations de DA ROCHA LIMA et MACKCHENIE à cet égard sont confirmées par la Commission Américaine pré-

sidée par le savant professeur Dr Strong, et par les opinions de Weiss, Marquez da Cunha, Muniz et nous-mêmes; nous avons en effet parfois constaté, chez quelques-unes de ces cellules, de très abondantes Bartonelles, quelquefois bacilliformes, d'autres cocciformes et enfin d'autres présentant un aspect chlamidosporique, ce qui établit une fois de plus, d'une manière irréfutable l'unité clinique de la maladie causée sous toutes ses formes par la *Bartonella bacilliformis*, de même que l'unité des parasites eux-mêmes, soit qu'on les observe dans les hématies, à la phase hématique de l'affection, soit qu'on les rencontre dans la deuxième phase (histioblastique de Weiss) dans les cellules endothéliales et spécialement dans celles qui forment la tumeur verrucomateuse.

Les leucocytes sont semés ci et là, sans disposition spéciale. Quelques hématies extra-capillaires et quelques mastzellen de Ehrlich, complètent l'ensemble verruqueux à travers lequel courent d'abondants vaisseaux sanguins.

Lorsque, se servant du pinceau, on détache les cellules, il reste une trame aréolaire qui est le soutien du verrucome, comme nous l'avons représenté dans notre travail sus-mentionné.

A la périphérie, le verrucome est limité par l'épiderme cutané, quelquefois intact ou ulcéré. S'il s'agit de *nodulomes*, il est limité par le tissu connectif sous-cutané.

D'après Weiss, il ne doit pas être considéré comme un granulome, mais comme une vraie tumeur histiocytique, opinion qui appuie la dénomination de *Verrucome* que nous lui donnâmes en 1901.

Agent causal. — Depuis la découverte des corps endo-globulaires par le professeur Barton en 1905, ratifiée par lui-même en 1909, dans l'intérieur des hématies des malades atteints par la fièvre grave de Carrion, tous les expérimentateurs qui lui ont succédé n'ont fait que confirmer que ses corps endo-globulaires sont les agents causals uniques de la maladie de Carrion soit qu'on l'observe dans la phase sanguine (ex. fièvre de la Oroya) soit qu'on la constate sur sa forme éruptive ou histiocytique de Weiss (ex. éruption de verruga).

Le professeur Strong a créé le nom *Bartonella bacilliformis*, en l'honneur du professeur péruvien Barton qui les découvrit.

Comme quelques expérimentateurs, parmi lesquels Noguchi, Mackehenie, Weiss, Hercelles, Marquez da Cunha, Rocha Lima, Battistini et nous-mêmes, avons vu la forme *coccoïde* de la Bartonelle, la forme mixte et même la forme chlamydosporique, le docteur Hercelles a proposé la dénomination de *Bartonella coccoïde*, parce qu'elle a cette forme dans les cultures et dans les

cellules du réticulum endothélial, éliminant avec cette dénomination la forme bacillaire qui se rencontre dans l'intérieur des hématies, à la phase fébrile de la maladie.

Afin de ne rien préjuger, de concilier toutes les opinions et de conserver en une seule dénomination toutes les formes évolutives, car il ne s'agit que de plusieurs étapes dans l'évolution des Bartonelles, je propose de dénommer le parasite *Bartonella peruviana* ou bien de lui conserver son premier nom de *B. bacilliformis* que lui donna le professeur STRONG.

Morphologie. — Il s'agit de corps bacillaires de 0,02 à 0,05 et plus, avec ou sans espaces clairs dans leur intérieur, qui se présentent dans le corps même des hématies, à l'étape fébrile de la maladie de CARRION, et qui sont d'autant plus nombreux que la fièvre est plus élevée et plus graves les symptômes cliniques du malade.

Alors le microbe est très facilement cultivable soit dans le milieu à leptospires (NOGUCHI et BATTISTINI), soit dans du bouillon (HERCELLES).

Avant la fin de la *phase hématique* de la maladie, d'après WEISS, la Bartonelle change de place, et laissant les hématies, se loge dans les cellules du réticulum endothélial.

Alors vient la *phase histioïde* ou éruptive, macroscopique ou microscopique, avec des néoformations cutanées ou sous-cutanées verrucomateuses, formées par des éléments histioïdes ou angioblastiques, plus ou moins chargés de Bartonelles, qui affectent alors la forme coccoïde, avec parfois des individus *bacilliformis*, réaction allergique qui nous dit que le malade va presque sûrement guérir.

DA ROCHA LIMA et MARQUEZ DA CUNHA ont trouvé dans les éléments endothéliaux la forme bacillaire typique de la Bartonelle, à côté de la forme coccoïde considérée comme forme de division, et d'autres intermédiaires bacilliformes, avec une vacuole centrale blanche qui sépare deux extrémités obscures.

La Bartonelle est mobile, elle ne prend pas le Gram.

Il s'agit donc d'*un seul et même parasite, la* Bartonella bacilliformis, *dans ses diverses phases de développement comme agent causal unique de la maladie de* CARRION (Fièvre de l'Oroya et éruption de Verruga).

Cependant, tout malentendu disparaîtrait, si on acceptait le nom de *Bartonella peruviana*, comme nous venons de le proposer.

Cultures. — En 1925, NOGUCHI et BATTISTINI d'une part, et HERCELLES de l'autre, cultivèrent la Bartonelle. Les premiers le firent en ensemençant le sang d'un malade sur le milieu de NOGUCHI pour Leptospires.

Ils obtinrent en même temps des cultures de la Bartonelle en ensemençant un fragment de tumeur verruqueux, *ratifiant ainsi une fois de plus l'unité de la verruga.*

Les inoculations de leurs cultures au singe furent *positives.*

HERCELLES a réalisé la culture dans du bouillon simple et dans du bouillon glucosé, soit en partant du sang, soit d'un verrucome éruptif.

La température optima était comprise entre 28° et 30°; il n'y a pas d'inconvénient à la maintenir à 37° C.

Au bout du troisième jour, il commence à se former, sur la ligne de séparation du bouillon et des globules rouges de l'hémoculture, une zone blanchâtre et granuleuse; six, et mieux encore, huit jours après, cette zone s'agrandit et sur la partie supérieure du bouillon il se condense une pellicule blanche; en dessous de la surface, on trouve également des germes. Ceux-ci, sont petits, cocciformes, mobiles, et négatifs au GRAM.

Le meilleur procédé de coloration est celui du GIEMSA lent, comme on le fait pour le diagnostic clinique, directement en partant du sang d'un malade fébricitant.

Inoculations. — Beaucoup d'expérimentateurs ont obtenu la reproduction de la maladie par l'inoculation directe du sang des malades ou de la pulpe des verrucomes, même avant d'avoir cultivé les Bartonelles.

TAMAYS, BARTON, RIBEYRO, MACKEHENIE, WEISS, MONJE, REBAGLIATTI, parmi les expérimentateurs du Pérou, JADASSOHN et LIEFFERT, ROCHA LIMA, STRONG, NOGUCHI, MARQUEZ DA CUNHA et d'autres à l'étranger, ont reproduit la maladie sur les animaux.

STRONG reproduisit la fièvre éruptive sur un ouvrier qui volontairement se laissa inoculer par le contenu d'un verrucome, tandis que l'héroïque étudiant péruvien CARRION, en s'auto-inoculant la pulpe d'un verrucome, comme le précédent, au lieu de voir se développer une éruption, contracta une fièvre mortelle.

Cette double expérience humaine affirme encore plus, s'il est possible, l'unité de la verruga.

NOGUCHI et BATTISTINI reproduisirent sur des animaux les divers états fébriles et éruptifs de la maladie de CARRION, spécialement sur des singes (*Macacacus rhesus*), qu'ils inoculèrent avec des cultures de *Bartonella*, ratifiant de la manière la plus irréfutable la thèse *péruvienne de l'unité de la Verruga ou Maladie de* CARRION.

Récemment MAYER et KIKUTH inoculèrent des singes splénectomisés avec du virus de verruga et reproduisirent la maladie de CARRION avec des Bartonelles dans les hématies; nouvelle preuve en faveur de l'unité.

MARQUEZ DA CUNHA et JULIO MUNIZ inoculèrent un singe avec

des cultures de Bartonelles envoyées par NOGUCHI à l' « Institut Oswaldo Cruz » de Rio de Janeiro; il ont reproduit des verrucomes dans les cellules desquels on voyait nettement des Bartonelles qui, réencemencées à leur tour sur le milieu de NOGUCHI, se cultivèrent.

Dans les hématies du verrucome, on ne voyait pas de Bartonelles, ce qui confirme la théorie de la localisation endothéliale de la maladie à sa phase allergique, réactionnelle, verrucomateuse, cutanée ou histioïde de WEISS et MACKEHENIE.

MARQUEZ DA CUNHA considère *que la forme coccoïde de la Bartonelle n'est qu'un simple aspect de division du parasite.*

Extrêmement intéressants et démonstratifs sont les résultats obtenus par le professeur NOGUCHI, avec une série d'échantillons de sang de verruqueux fébricitants envoyés pour ses expériences par le Directeur de la Salubrité publique, docteur SÉBASTIAN LORENTE.

Diagnostic. — Au jour le jour, le diagnostic de la maladie de CARRION s'est grandement simplifié grâce au concours du laboratoire.

La provenance du malade, une zone verruqueuse, l'existence d'une fièvre tenace, rapidement asthéniante et anémiante, anergique à haut degré, avec des douleurs rhumatoïdes, de l'hypertrophie ganglionnaire, de la tendance aux hémorragies, la présence de Bartonelles dans les hématies, démontrée soit par l'examen direct, soit par l'hémoculture ou par l'inoculation chez les animaux, sont des symptômes plus que suffisants pour diagnostiquer la maladie de CARRION, à sa première phase fébrile ou hématique.

A l'apparition du premier verrucome éruptif cutané, le diagnostic devient cliniquement pathognomonique.

Pronostic. — A sa première phase hématique, fébrile, anergisante, le pronostic de la maladie de CARRION est toujours grave. Il n'existe pas encore un remède spécifique qui puisse tuer les Bartonelles chez le malade.

Nous avons proposé l'injection intraveineuse de mercurochrome, à raison de 0,04 à 0,06 en solution aqueuse, tous les deux ou trois jours.

A la phase éruptive, histioïde, réticulo-endothéliale, le pronostic devient beaucoup moins grave, surtout si l'éruption est franche, avec récupération rapide de l'énergie des malades et de leur richesse globulaire sanguine; ceci ne veut pas dire qu'il sera toujours favorable, car, rarement il est vrai, une ou plusieurs rechutes peuvent se succéder jusqu'à la mort.

Cependant, l'éruption représente une réaction allergique de haute valeur, favorable lorsqu'elle se présente en évolution normale.

UNITÉ DE LA VERRUGA

Avec les importantes données acquises ces derniers temps, il n'est plus possible de penser que la fièvre de la Oroya soit différente de la Verruga du Pérou. Quant à nous, nous n'avons jamais hésité à croire à une telle unité, depuis l'héroïque sacrifice de CARRION. La dénomination de maladie de CARRION, donnée par notre inoubliable maître le docteur ODRIOZOLA doit rester définitive comme symbole de justice et de vérité scientifique.

Les coïncidences cliniques et géographiques mises en relief par ODRIOZOLA et son élève le docteur RIBEYRO ont été confirmées par les expérimentateurs qui se sont succédés ; tous sont d'accord pour penser que ce sont les *Bartonella bacilliformis* de STRONG qui provoquent la maladie.

La découverte de cette Bartonelle dans le sang des malades, à la phase fébrile hématique de l'affection et dans les cellules verruqueuses ou histiocytes des verrucomes à la phase angioblastique ou éruptive, la culture de ces Bartonelles, obtenue du sang et du tissu des verrucomes, la reproduction de la fièvre grave par inoculation de la pulpe du verrucome et vice versa ; la reproduction de l'un ou de l'autre des états de l'affection par l'inoculation des cultures de Bartonelles, démontrent d'une manière absolument certaine que la *Bartonella bacilliformis* ou *Bartonella peruviana* est l'agent unique de la maladie de CARRION, maladie qui comprend deux phases cliniques correspondant à la localisation et évolution du parasite, à savoir :

a) Phase hématique fébrile ou ancienne fièvre grave de la Oroya ;

b) Phase histioïde éruptive ou ancienne éruption de verrugas.

Traitement. — Il n'existe malheureusement pas encore de traitement spécifique de la maladie de CARRION.

Notre idée fut toujours de provoquer l'apparition presque toujours favorable de la réaction réticulo-endothéliale ou éruptive, et comme le docteur MONGE, nous favorisions l'éruption au moyen d'une friction d'essence de térébenthine aux endroits où elle se présente plus fréquemment.

Ce sont les toniques et diaphorétiques, de même que les injections d'huile camphrée, qui s'emploient le plus.

L'opothérapie fraîche splénique et médullaire osseuse auront peut-être quelque influence pour transformer la phase anergique en allergique.

CONCLUSIONS

a) La maladie de CARRION s'observe seulement dans certaines vallées du Pérou ; elle commence par une fièvre longue et anémiante, et se termine quelquefois par une éruption cutanée qui lui est particulière ; d'autrefois elle se termine par la mort ;

b) Cette maladie est ainsi appelée en hommage au sacrifice de l'héroïque étudiant péruvien qui s'auto-inocula pour mieux l'étudier et s'acquit ainsi l'immortalité ;

c) La maladie comprend deux phases :

1° Phase sanguine avec fièvre tenace, anémie, asthénie, douleurs rhumatoïdes et Bartonelles dans les hématies ;

2° Phase éruptive, histioïde ou éruption de verrugas, au cours de laquelle, tandis que s'atténuent les symptômes précédents, apparaît une éruption typique qui se termine presque toujours par la guérison des malades. Les Bartonelles abandonnent presque toutes les hématies pour se fixer sur le système réticulo-endothélial et sur les angioblastes des verrucomes, la plupart d'entre elles prenant alors la forme coccoïde de division ;

d) L'éruption se compose de trois types d'éléments :

1° Petits, intradermiques : *verrucomes miliaires* ;

2° Médians, sous-dermiques : *verrucomes nodulaires* ;

3° Géants, sous-cutanés : *verrucomes mulaires* ;

e) Les verrucomes sont constitués : par des agglomérations de cellules angioblastiques, avec des Bartonelles presque toujours cocciformes, des leucocytes, des hématies, profusion de vaisseaux sanguins et trame connective de soutien ;

f) D'après les dernières études, il ne s'agit donc pas de granulomes mais de vraies tumeurs fugaces, ce qui confirme la dénomination de *verrucomes* que nous leur avons donnée ;

g) Cette éruption s'accompagne de monocytose avec lymphocytose et éosinophilie ;

h) L'agent causal est une *Bartonella. B. bacilliformis* de STRONG, ou *B. peruviana* comme nous proposons de l'appeler, qui vit dans l'hématie à la phase première de la maladie et dans les cellules réticulo-endothéliales et les histioblastes des verrucomes à la deuxième phase éruptive de l'affection ;

i) Les premières cultures ont été faites par NOGUCHI, BATTISTINI et HERCELLES, en milieu pour les leptospires et en bouillon simple ou glucosé ;

j) Les inoculations ont été faites à l'homme et aux animaux, en reproduisant la maladie dans ses deux phases, séparées ou successives, en inoculant la Bartonelle, soit prise du sang on des verrucomes des malades, soit des cultures parasitaires;

k) Le diagnostic se base sur : la provenance du malade, une zone verruqueuse, la fièvre tenace, l'anémie, l'asthénie, les douleurs rhumatoïdes, l'hypertrophie ganglionnaire et la présence de Bartonelles dans les hématies (examen direct ou hémoculture) à la première phase de la maladie. A la deuxième phase, la physionomie de l'éruption est très typique; il suffit de l'avoir vue une seule fois pour ne plus la confondre avec aucune autre éruption ;

l) Le pronostic est très sérieux à la phase hématique fébrile de l'affection, beaucoup plus bénin à la phase allergique éruptive ;

m) La maladie de CARRION est une seule entité nosologique et comprend deux périodes évolutives, que quelques auteurs ont prises pour deux maladies différentes : l'ancienne fièvre de l'Oroya, phase hématico-fébrile de la maladie de CARRION, et l'ancienne éruption de verrugas, phase éruptive et histioïde de la même affection ;

n) Le traitement spécifique n'existe pas encore pour la maladie de CARRION.

BIBLIOGRAPHIE

ALCEDAN. Historia clínica de Carrion. *Cronica Medica*, Lima, 1886, p. 391.

ARCE (J.). Contribución al estudio de la Patología nacional. La enfermedad de Carrion o Verruga peruana. *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, 1920.

ARCE (J.). Un caso de verruga maligna. *Boletin de la Academia Nacional de Medicina*, 1922-1923, p. 97.

ARCE (J.). Estudio experimental de la Enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1913, p. 394.

ARCE (J.). La nueva teoría dualista de la Enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1916, p. 397.

AVENDANO. Fiebre de la Oroya. *Cron. Med.*, Lima, 1885, p. 396.

BARTON. El germen patógeno de la Enfermedad de Carrión. *Cron. Med.*, Lima, 1901, p. 193

BARTON. Estudio comparativo entre el germen específico de la Enfermedad de Carrion y el bacilo coli común. *Cron. Med.*, Lima, 1902, pp. 334-348.

BARTON. Descripción de elementos endoglobulares, hallados en enfermos de fiebre verrucosa. *Cron. Med.*, Lima, 1909.

BEAUMANOIR. La maladie de Carrion. *Arch. de méd. navale*, 1891.

BIFFI et CARBAJAL. El germen especifico de la Enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1904, p. 285 ; 1903, p. 149; 1907, p. 7.

CARVALLO. La médula osea en la Enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1910.

CASTILLO (J.). Lecciones sobre la verruga peruana. *Cron. Med.*, Lima, 1894, n°s 136, 137, 138, 139.

COLE (H.-N.). Verruga peruviana and ist comparative stady inman and the ape. *Arch. ind. Med.*, Chicago, 1912, pp. 668-674.

DARLING. Corps en X dans la maladie de Carrion. *J. Amer. Ass.*, Chicago, 1911.

DOUNON. Etude sur la verruga, maladie endémique dans les Andes péruviennes. *Arch. de Méd. nav. de France*, Paris, 1871.

DUBREUILH (W.). La verruga du Pérou et son étiologie *J. de Méd. de Bordeaux*, n° 6, al. 12, 1903.

DUBREUILH (W.). Report on tropical diseases of the skiss. *Congrès international de Dermatologie*, New-York, 1907, p. 541.

ESCOMEL (E.). Anatomia patológica del Verrucoma de Carrion. *Tesis de Lima*, 1900.

ESCOMEL (E.). Anatomie pathologique du verrucome de Carrión. *Ann. de dermat. et syph.*, Paris, novembre 1902.

ESCOMEL (E.). Histologia del Verrucoma de Carrion. *Cong. Méd.*, Madrid, 1903.

ESCOMEL (E.). Diagnóstico diferencial entre la verruga perua na y el pían. *Cronica Medica.*

GASTIABURU et TAMAYO. Hemoliso diagnóstico y ensayo de clasification del similtifico. *La Cron. Med.*, Lima, 1905, pp. 335 et 349 ; 1906, p. 327, et 1907, p. 321.

GASTIABURU et RABAGLIETI. Sobre la hematología y la etiol. de la enfermedad de Carrión. *La Cron. Med.*, Lima, 1909.

HERCELLES. Anatomía pathológica de la verruga peruana. *La Cron. Med.*, Lima, 1900 et 1901.

HERCELLES. Conférence sur la verruga péruvienne. *Société de Pathologie exotique*, séance de juin, Paris, 1927.

JOYEUX. *Précis de pathologie tropicale*, Masson éd., Paris.

LETULLE (M.). Histologie pathologique de la verruga péruvienne. *Société de biologie*, Paris, 1898, p. 764.

MACKEHENIE et WEISS. Contribución al estudio de la verruga peruana. *Arch. f. Schiffs-u. Tropen Hyg.*, Leipz., 1925, *Beiheft*, 1, 211, 222.

MACKEHENIE et WEISS. Histologia del verrucoma humano y del mono. *Revista Med. Union Fernandina*, Lima, 1925, p. 12.

MAYER DA ROCHA-LIMA. Demostration uber verruga peruviana Becheftez. *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, Leipz., 1914, Beihft. 7, 88, 90.

MAYER, DA ROCHA-LIMA et WERNER. Untersuchungen uber verruga peruviana. *Munchen Med. Wochenschr.*, 1913, X, pp. 739-741.

MATTO. Historia de la verruga eruptiva. *Sociedad Union Fernandina*, octobre 1886.

MONGE. *Thèse*, Lima, 1911.

MONGE. Cuerpos endoglobulares X en la enfermedad de Carrión. *Cron. Med. Lima*, 1912, pp. 640-643.

MARTINEZ (JESUS FELIPE). *Apostillas sobre la enfermedad de Carrión.* Agosto de 1922.

MONGE. Verruga peruana o enfermedad de Carrion. *Arch. f. Schiffs-u. Tropen. Hyg.*, Leipz., 1925, 1, 244-252.

MONGE. Hématologie de la verruga peruana. *Cron. Med.*, Lima, 1910, 1912, 1916 et 1925.

Mimbela. La maladie de Carrion ou verruga péruvienne. *Congrès franç. de méd.*, Bordeaux, 1923.
Mimbela. La curba térmica de la enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1897, nº 213.
Noguchi et Battistini. Etiologie of Oroya fever. I, Cultiv. *Bartonella bacilliformis. J. Experim. med.*, Balt. 1926, p. 857.
Odriozola (E.). *La maladie de Carrion ou verruga péruvienne.* Paris, 1898, Carré et Naud, édit.
Rebagliati. Enfermedad de Carrión; inclusiones celulares en los órganos hemopoiéticos y en los elementos cutáneos de la Verruga. *Cron. Med.*, Lima, 1915, pp. 36-28.
Rocha-Lima. Verruga peruviana und telengiektatische granulome. *Arch. f. Schiffs.-u. Trop. Hyg.*, Leipz., 1925, 525-538.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. Verruga peruviana Oroya fever and uta. *J. of A. M. Ass.*, Chicago, 1913, p. 1713.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. The etiology of Oroya fever and verruga peruviana. *New-York M. J.*, 1914, pp. 535-537.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. Pathol. of Oroya fever; third report. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1915, pp. 965-968.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. Experiments relating to the virus of verruga peruviana. *J. Am M. Ass.*, Chicago, 1915, ixis, 1121-1127.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. Pathol. of verruga peruviana (sixth report). *Am. J. Trop. Dis.*, 1914-1915, pp. 615-625.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. Differential diagnosis of verruga peruviana (fifth report). *J. Trop. M.*, London, 1915, pp. 122-125.
Strong (R. P.), Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu. General consideration of Oroya fever and verruga peruviana. *Harvard School. Trop. Med. Rep.*, Cambridge, 1915, 8-14.
Tamayo (M. O.). Un ensayo de vacunación contra los tifosimiles de la verruga febril. *Cron. Med.*, Lima, 1906, p. 65.
Tamayo (M. O.). Hematologia de la enfermedad de Carrion. *Cron. Med.*, Lima, 1898, pp. 337-351.
Tamayo (M. O.). *Cronica Medica de Lima*, 1899.
Towsend (C. H. T.). Two years' investigation in Perou of verruga and its insect transmissi. *Am. J. Trop. Dis.*, Nouvelle-Orléans, 1915-1916, pp. 16-32.
Towsend (C. H. T.). The trasmission of verruga by phlebotomus. *J. of the A. M. Ass*, Chicago, 1913, p. 1717.
Weiss. Hacia una nueva concepción de la verruga peruana. *Thèse de Lima*, 1927.
Noguchi. Ethiologie of the Peruvian verruga. *Journal of experimental Medecine*, January 1927.
Hercelles (O.). Conference sur la verruga du Pérou. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 13 juillet 1927.
Mackehenie et Battistini. *Revista de los Estudiantes de Medicina de Lima.* 1922.
Mackehenie et Battistini. Contribución al estudio de la verruga peruana. *Archivos de la Asociación peruana para el progreso de la Ciencia*, Agosto 1922.
Hercelles (O.). *Comunicación a la Facultad de Medicina de Lima*, 1926.
Noguchi et Battistini. *Sciencia*, Febrero 1926.

BATTISTINI (T.). *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, 1926.
CUNHA et MUNIZ. Pesquizas sobre verruga peruana experimental. *Boletin Biológico, Sao Paulo*, septembre 1927.
MARQUES DA CUNHA et J. MUNIZ. *Sociedad Argentina de Patologia regional del norte*, 1927.
MARQUES DA CUNHA et J. MUNIZ. Pesquisas sobre a Verruga peruana. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1928.
L. SANCHEZ PALACIOS. La verruga ou maladie de Carrion. *Thèse de Bordeaux*, 1927.
NOGUCHI (H.). Nuevos estudios experimentales de la Enfermedad de Carrion. *Accion Médica*, Lima, mai 1928.

La lèpre aux îles de la Loyauté. Lifou,

Par J. TISSEUIL.

INSPECTION MÉDICALE DE L'ILE LIFOU, NOVEMBRE 1928

L'inspection des tribus de Lifou, a été faite la dernière fois par le docteur MONFORT en 1919.

District de Loessi.

	Population		Lépreux		o/o	Suspects		o/o	Observations
	existante	vue	avant	nouveaux		avant	nouveaux		
Tapout . . .	164	77	1		0,60	3	1	2,44	
Dozip	115	52				1	1	0,86	
Hanaïeu . . .	107	53	2		1,86	1	2	2,80	
Wassagne . .	78	54	2	1	3,84	5	2	9,10	
Inangoth . . .	123	70	4		3,25	1	0	0,81	
Longueni . . .	117	73	4		3,41	0	0	0	
Kode	253	111		1	0,63	5	6	7,11	
Mou	480	396	8	2	2,08	8	3	2,29	
Wuiwatoul . .	356	203	9		2,52	9	7	4,49	
Touhaïk . . .	121	33	3		2,47	1		0,82	
H'Meleck . . .	352	157	6		1,70	14	3	4,88	
Kedegne . . .	270	143	10	1	4,07	7	8	5,55	1 suspect cl. lépreux
Hnado. . . .	64	41	3	1	6,25	4	3	1,87	1 suspect cl. lépreux
H'nasse . . .	122	75	6	1	5,73	3	6	7,37	
	2.522	1.538	58	6		62	42		
			64			102 + 2		suspects classés lépreux	

District de Wet.

	Population		Suspects		o/o	Lépreux		o/o	Observations
	avant	vue	avant	après		avant	après		
Chepenehe	371		9		2,42	14		3,77	non visité
Eacho	64	60	1	1	3,12	6		9,37	
Siloam	97	51	2	1	3,09	1		1,03	
Ounata	72	49	2	1	4,16	7		9,72	
Hanawa	69	31	2	2	5,79	3		4,34	
Muchaweng	84					1		1,19	non visité
Dokine	136					6		4,41	»
Natchaom	190		3		1,57	6		3,15	»
Nenemuhata	107		3		2,80	1		0,93	»
Nathalo	231	218	4	5	3,89	8	1	3,89	
Tingting	167	136	3	6	5,38	3	2	2,99	1 suspect cl. lépreux
Kirinata	92		1		1,08	5		5,43	
Saint-Paul	93	21	2		2,15				
Koumo	149	117	7	3	6,71	3		2,01	
Nang	93		4		4,30	2		2,15	non visité
Luechila	251	35	7		2,78	4		1,59	
	2.266	718	50	19		70	3		
			68 + 1 suspect classé lépreux			73			

District de Gaïtcha.

	Population		Lépreux		o/o	Suspects		o/o	Observations
	existante	vue	avant	après		avant	après		
Douaoulou	364		11		3,02	17		4,67	non visité
Ganono	171	117	3	.	1,75	8		8,18	seul district visité
Peng	163		13		7,97	7		4,29	non visité
Wadoumel	113		4		3,53	3		2,65	»
Ile Tiga	102		11		10,72	7		6,27	»
			42			42			

Marche de la lèpre.

Années	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1899		60 à 80	1,15 à 1,42			
1907-08		74	1,26			
1912	5.580	92	1,65	100	1,79	3,44
1919	5.882	182	3,09	154	2,61	5,70
1928	5.944	182	3,06	227	3,81	6,87

D'après ses rapports de 1912, le docteur LEBŒUF aurait passé la revue de toute la population et trouvé 92 malades ; en 1919, le docteur MONTFORT en signala 182. Or, il résulterait de ce qui se répète à Lifou que des villages entiers ont passé deux fois la visite, en 1919. D'ailleurs, à la visite de 1928, à M'Heleck, il est certain que 6 personnes se sont fait examiner deux fois. Une femme vue dans un village éloigné a été reconnue dans un autre village. Il y a donc là une cause d'erreur, qui toutefois, doit être partielle actuellement, semble-t-il. Dans tous les villages on compta un certain nombre d'habitants qui sont absents et engagés sur la Grande-Terre, mais ce nombre n'explique pas les grandes différences trouvées partout, sauf à Nathale et à Meu. Comme pour la visite de 1919, il a été très difficile d'avoir les suspects à peu près partout ; il a fallu aller les voir quelquefois dans leurs cases ; ces faits donnent à penser que certains indigènes qui se reconnaissent quelques symptômes, échappent à la visite.

Quelle est la marche de la maladie à Lifou ? Le docteur LEBŒUF dit que la maladie est stationnaire ou même en régression par suite de nombreuses formes frustes nerveuses rencontrées. Or, chose étrange, on rencontre maintenant très rarement ces formes de griffe cubitale, ou gros nerf cubital si souvent signalées par le docteur LEBŒUF. N'existent-elles plus par aggravation de la virulence du bacille lépreux ? Il est peut-être plus juste d'admettre que ces formes ne sont pas vues parce que les malades ne se présentent plus à la visite, les griffes cubitales tout au moins, les indigènes qui en sont porteurs, ne voulant pas être classés ; une preuve en apparaît dans la phrase de M. BERGERET, missionnaire protestant, exprimant qu'il serait impossible d'isoler tous ceux qui sont porteurs de doigts crochus, et une autre preuve est celle qu'on rencontre fréquemment des mains qui, plus ou moins en griffe au repos, sont pourtant bien musclées, ou ne présentent qu'une atrophie minime de l'adducteur du pouce, sans gros cubital ; la guérison avec réfection des muscles se serait peut-être produite avec le temps.

D'autre part les indigènes qui sont reconnus lépreux par la population ne viennent pas tous à la visite spontanément, puisque après avoir visité toute la population présentée, il a suffi de réclamer, avec insistance d'ailleurs, « la femme qui était lépreuse » pour qu'elle soit présentée dans 3 ou 4 tribus. Un suspect n'avait pas été vu depuis plusieurs années ; absent à la visite de son village, il est décidé devant les gens présents qu'il irait d'office à la léproserie ; le lendemain, il se présentait au village suivant, et les frottis prélevés sont positifs. Il est donc permis

de penser qu'il existe dans chaque tribu quelque malade qui ne se présente pas pour une raison ou pour une autre, mais surtout par crainte d'aller à la léproserie.

Il y a des preuves de guérison, tout au moins temporaires, de formes atténuées. Ainsi que le note le docteur Lebœuf, le chiffre des lépreux est un minimum, les visites de 1899 et 1907 et 1908 ayant été forcément trop superficielles. Le docteur Hébrard dit aussi que des malades auraient été cachés au docteur Nicolas, dans le District de Lœssi. Quand on pense qu'il a fallu 2 ou 3 jours pour rassembler les indigènes dans quelques tribus lors des visites de 1912, il est bien probable que pour les raisons énoncées ci-dessus toute la population n'a pas été vue. Des villages entiers ont passé plusieurs fois devant le médecin en 1919. La dernière visite n'a pas été exempte de quelques répartitions de personnes. Le grand nombre des absents fait penser que le chiffre maximum de 92 a été inférieur à la réalité, sans cependant qu'il faille admettre qu'il fût aussi élevé que maintenant. Il semblerait juste de penser qu'il se soit peu accru de 1911 à 1919, comme semble l'indiquer le recensement de 1919 et 1928, dont les chiffres sont les mêmes pour une période aussi longue. Il ne semble pas que la lutte ait été bien rigoureuse de 1919 au début de 1927, date du fonctionnement de Chila.

Le chiffre réel des lépreux doit être actuellement quelque peu plus élevé que celui des malades connus ; dans la plupart des tribus, il doit y avoir quelque malade qui se cache ; pour se rapprocher de la réalité, il faut admettre, semble-t-il, le nombre de 200 à 220 environ. Quant aux suspects, le nombre est plus difficile à fixer. Sans parler de ces annulaires et auriculaires à demi fléchis sur des mains bien musclées, il est probable qu'il faudrait augmenter le chiffre actuel de 60 ou 80 au moins.

Parallèle entre les femmes lépreuses et les hommes.

En 1911 femmes . . .	de 26,37 0/0
En 1928 femmes . . .	de 41,2 0/0

	En 1928 Population	Lépreux	Suspects
	—	—	—
Grande-Terre	16.614	232	618
Lifou	5.944	182	227

Ce parallèle entre les femmes et les hommes n'a pas pu varier dans cette proportion en 16 ans, pour une maladie à si lente évolution. D'autre part, la comparaison entre les suspects et les lépreux de la Grande-Terre et de Lifou, ne permet pas de pen-

ser que le nombre des suspects de Lifou soit exact. Le nombre des lépreux à lésions microscopiques a beaucoup diminué sur la Grande-Terre et celui des suspects a augmenté. Cela ne tient pas à une diminution de la virulence du germe puisqu'à Lifou la virulence serait plus grande avec une moindre dispersion du bacille. En réalité, à Lifou, les suspects doivent se trouver en même proportion que les lépreux, mais celle-ci n'a pas encore été déterminée avec exactitude.

Il semble que l'imprégnation lépreuse soit assez étendue. Très nombreux semblent ceux qui ont été touchés par la lèpre et qui ne deviendront lépreux qu'au hasard de leur état général et des surinfections. Il y a là toute une pathologie qu'il est actuellement impossible de déterminer.

AUTRES ACCIDENTS PATHOLOGIQUES.

La tuberculose que le docteur LEBŒUF signalait comme fréquente ne paraît pas l'être autant aujourd'hui. Notre inspection ne nous a que rarement permis de rencontrer des enfants porteurs d'adénites cervicales.

L'alcoolisme est rare.

Le tonga est encore assez fréquent, et il n'est pas rare de rencontrer, surtout des enfants de 1 à 5 ans, couverts de tonga ecthymateux.

La gale est très abondante et les nourrissons n'y échappent pas, les adultes rarement présentent une infection aussi intense.

L'Assistance médicale à Lifou n'est pas encore assez bien organisée pour rendre des services. Il est utile là, comme partout, que des visites fréquentes, en des lieux déterminés, soient faites à des jours et heures fixés. Il semble nécessaire qu'une infirmerie de quelques lits soit installée à Chepenéhé auprès du médecin-résident, et que des salles de visites soient installées dans les centres Nathalo, We, Mou, Doueoulou.

Les médicaments spécifiques doivent être largement distribués.

LÉPROSERIE DE CHILA.

La léproserie de Chila qui groupe tous les malades de Lifou, au nombre de 182, est installée sur l'emplacement de l'ancienne léproserie du district de Wet. Les anciennes cases au début, en avant du Temple, n'ont pas l'aspect de celles placées en arrière. Celles-ci sont isolées dans des terres de culture fermées. Les

malades présentent, pour la très grande majorité un excellent état général. Les soins leur sont donnés, sous le contrôle du médecin-résident, par Mlle Anker. Les ampoules d'hyrganol sont payées, par les malades qui le peuvent, à raison de 50 fr. par an. Il y a là un fait anormal de transition qui sera supprimé à l'avenir, car une commande d'éthyl-éther a été faite par le service des Affaires indigènes. Les malades n'observent pas un isolement absolument rigoureux ; ils font des fugues bien difficiles à empêcher. Il faut espérer que leurs cultures leur permettront de subvenir à leurs besoins, car le ravitaillement par les tribus est nécessairement insuffisant.

Le médecin-résident essaie avec quelque argent de collectes privées de donner quelque bien-être, mais évidemment ces ressources sont limitées. Peut-être serait-il possible de faire davantage, mais le danger est non moins grand de s'engager dans une telle voie : les malades seraient portés à abandonner les cultures et à attendre de l'administration tout ce qu'il leur faut. Dans ces villages d'isolement qui ne sont point des hôpitaux, les malades doivent se suffire sans une aide trop grande de la colonie.

Conclusions.

Quel est l'avenir de la lèpre aux Loyalty ?

L'isolement des malades dans de bonnes conditions ne suffira pas, car de nouveaux malades apparaîtront dans les tribus si on ne met pas les gens sains en meilleures conditions matérielles. Il faut une assistance médicale effective, il faut une administration ferme qui pousse les indigènes aux cultures abondantes, aux cases meilleures où la promiscuité soit moindre. Il faut surtout des dispensaires où puissent être soignés les malades qu'il est inutile ou impossible d'isoler. Il semble que des collectivités entières soient touchées par le bacille, parmi lesquelles quelques personnes seulement fassent de la lèpre. Si on possédait pour la lèpre les réactions qui dénoncent la tuberculose, on trouverait peut-être nombre de personnes qui ont des bacilles de la lèpre dans un organe profond. C'est pourquoi la prophylaxie doit tendre à enseigner aux indigènes l'isolement à domicile et à leur faire craindre la contagion, évitable par quelques mesures simples et non vexatoires.

L'œuvre sanitaire de la Circonscription de Dakar et dépendances pour la protection de la santé publique (1927-1928),

Par F. SOREL.

Les poussées épidémiques qui éprouvèrent Dakar en 1927 suscitèrent une émotion vive, non seulement dans la totalité des colonies ouest-africaines et équatoriales, mais aussi en Europe. Notre grand port africain en ressentit le dur contre-coup. Les critiques les plus sévères ne lui furent pas ménagées et, s'il en eût été besoin, la preuve était faite une fois de plus que l'indulgence n'est guère une vertu internationale.

Le recul d'une année, l'acuité apaisée d'intérêts de tout ordre alors en jeu, l'examen critique des faits permettent de voir exactement aujourd'hui la génèse des épidémies, leur sourde éclosion qui rendit au début, pour l'une d'elles au moins, le diagnostic hésitant.

Un coup d'œil sur le proche passé permettra de saisir ce qui a conditionné les événements de 1927 et comment, instruite par le passé, la ville s'est organisée pour n'avoir plus à pâtir gravement de nouvelles apparitions de peste et de fièvre jaune.

Au début de l'année 1927, l'exécution simultanément commencée de tous les travaux d'agrandissement, d'amélioration et d'assainissement à réaliser avait transformé Dakar en un immense chantier.

Car l'ampleur donnée, à la fin de cette année 1927, aux campagnes antipesteuse et antiamarile ne doit pas égarer l'opinion et laisser croire que la lutte contre ces deux fléaux ait représenté un effort isolé. Assurément, elle prit en 1927-1928 le développement et la vigueur que commandaient les circonstances, mais, à ce moment et cela depuis le début de l'année, le Gouverneur de la Circonscription créée depuis 1925 avait commencé la réalisation du plan d'ensemble de M. le Gouverneur général en vue de l'aménagement et de l'outillage du nouveau port, de l'extension de la ville, de ses améliorations sanitaires de tout ordre.

Programme considérable, mais aussi épineux entre tous, qui, en dehors des difficultés intrinsèques d'exécution (main-d'œuvre, crédits, temps) se compliquait de toutes les hypothèques dont le grevait le passé.

Depuis 40 ans, en effet, par étapes, le village indigène de Dakar s'était transformé en une petite ville assez hybride avec une

confusion voisinante d'établissements considérables et de misérables cases, d'avenues largement percées et de ruelles sablonneuses et étroites. Adductions d'eau, égouts, voirie avaient été conçus pour les besoins restreints d'un petit centre, des permis d'occuper et de construire, sans alignement ni conditions bien précises, avaient été accordées et pour gênants que soient ce noyau initial, ces droits imprudemment concédés, ils n'en restaient pas moins à respecter, faisant de la transformation entreprise un travail complexe, délicat et lent.

*
* *

Si la peste à Dakar et dans la Circonscription avait été sans conteste apportée du Sénégal (région de Thiès contaminée) la filiation des cas de fièvre jaune est beaucoup plus incertaine.

Il est possible d'incriminer la main-d'œuvre venue du Soudan d'avoir transporté le germe amarile, mais il est fort plausible d'accuser une simple survivance du virus chez le moustique et ses passages successifs sur des éléments indigènes de la ville et ses environs.

Les indigènes, nous en avons une fois de plus la certitude scientifique, sont sensibles au virus à l'égal des individus de race blanche. Or, quand se manifestèrent à Dakar, en juillet 1927, les premiers cas de fièvre jaune chez les Européens, une mortalité inobservée depuis 20 ans sévissait parmi la population autochtone, mortalité dont la cause n'était autre, vraisemblablement, que des atteintes méconnues de fièvre jaune.

La peste régna de mai à septembre 1927 et fit 184 décès parmi les indigènes.

L'épidémie de fièvre jaune, apparue en mai 1927 au village de Ouakam (11 km. de Dakar) se manifesta dans les quartiers européens de la ville même, en juin sous forme de cas dits suspects.

Diagnostiquée indiscutablement le 4 juillet, l'épidémie s'étendit en août, atteignit son maximum en septembre pour décroître ensuite jusqu'en décembre où le dernier cas fut signalé le 25.

Le nombre officiellement donné de 81 décès a été contesté et prononcé on a les chiffres de plusieurs centaines de victimes de l'épidémie. Ce sont là des allégations aussi fantaisistes que malveillantes dont les registres de l'état civil montrent l'inanité.

*
* *

Sans conteste possible, le nombre des chantiers ouverts a concontribué à multiplier dans la ville les possibilités de gîtes à larves et la pullulation des moustiques vecteurs de la maladie,

mais la lutte contre le stegomyia qui avait été, au cours des dernières années, quelque peu négligée a été un autre élément de la diffusion du mal.

L'immunité dont jouissait Dakar depuis 15 ans vis-à-vis du fléau portait à considérer tout danger comme définitivement écarté.

Un mémoire de M. le docteur CARTER publié en 1920 dans les *Annales de médecine tropicale et de parasitologie* avait longuement exposé la disparition *spontanée* de la fièvre jaune dans les centres où elle régnait depuis des siècles. On aimait à Dakar à à citer ce travail. La publication présentait certes un peu d'inattendu et d'inexpliqué, mais qui n'est tenté de croire aux miracles s'il y trouve avantage ?

En présence du danger, le sens pratique réveillé comprit les répercussions fatales qu'avaient pour le développement de notre grand port africain des retours même intermittents de fièvre jaune et de peste. Abandonnant des espoirs décevants et faciles, chacun comprit la nécessité de s'en remettre à l'action plutôt qu'aux théories et de se plier désormais à toutes les mesures qui, ayant enrayé le mal au Brésil, à la Havane, ne pouvaient manquer d'avoir à Dakar les mêmes résultats.

* * *

Le seul moyen d'action contre les fléaux biologiques c'est de les empêcher de naître.

Ainsi, pour lutter contre la peste et la fièvre jaune, fallait-il détruire les insectes, puces et moustiques qui les propageaient.

A Dakar, deux causes principales favorisaient l'incessante renaissance des moustiques et des rats : la première l'insuffisance et les défectuosités de la distribution des eaux potables ainsi que l'évacuation des eaux usées, l'imperfection du système d'égouts, la seconde, l'insouciance des habitants européens et indigènes sur tout ce qui avait trait aux observances de l'hygiène.

Ainsi, donner de l'eau, améliorer les égouts, faire de la propreté, éduquer la population, résumaient en fait l'assainissement de la ville.

I. — ADDUCTION ET ÉVACUATION DES EAUX.

Un court exposé de l'ancien état de choses est utile pour mieux saisir l'étroite connexion entre l'adduction, la distribution, l'évacuation imparfaites des eaux et la pullulation des stegomyia et des rats.

A. *Eau d'alimentation.* — En 1925, l'alimentation en eau potable de Dakar était assurée par les deux seuls centres anciens de Hann et de M'Bao, épuisés par des pompages successifs et par deux puits forés au centre abondant dit du Point B, reconnu en 1923, au total environ 2.400 m³ d'eau, quantité absolument insuffisante pour le service de distribution.

Les quartiers indigènes, c'est-à-dire les 3/4 de la ville étaient desservis par de rares bornes-fontaines, certains quartiers mêmes n'en possédaient pas. Aussi l'indigène constituait-il des réserves d'eau à domicile, dans des tonneaux ou de grands canaris. A mesure que baissait la provision il la complétait sans jamais vider complètement les récipients où pullulaient les larves.

D'autre part, une pression trop faible dans la canalisation ne permettait l'amenée d'eau dans les maisons du plateau et de la périphérie de la ville qu'aux premières heures de la journée; pour cette raison avait été autorisée dans chaque immeuble l'installation d'un réservoir particulier, emmagasinant la réserve utile pour l'alimentation régulière durant le jour, des cuisines, de la toilette et des chasses des w.-c.

Or ces réservoirs mal couverts ou même pas couverts, pratiquement inaccessibles aux investigations des moustiquiers, créaient dans chaque maison et à l'égal des canaris indigènes des gîtes de tout repos pour les larves.

La canalisation en service était très défectueuse. Le système, vieux de plus de 25 ans, construit par tronçons sans plan d'ensemble, au hasard des possibilités d'approvisionnement de la ville, présentait des tracés incohérents, des raccords paradoxaux de tuyauterie qui abouchaient par exemple des conduites d'un diamètre plus large dans des conduites de section plus étroite, etc...

La distribution elle-même prêtait à critique sérieuse. La conduite qui alimentait le port de commerce, par exemple était branchée directement sur la canalisation principale de refoulement avant son arrivée dans les réservoirs (1) si bien que les jours où les besoins du port étaient considérables, les réservoirs ne s'emplissaient plus et la collectivité était privée d'eau.

B. *Eaux d'égouts et de pluies.* — L'état du réseau d'eaux-vannes et pluviales était encore plus déplorable que celui d'adduction et de distribution d'eau potable. Aucun plan précis n'existait de ces égouts aux tracés fantaisistes ; nombre de canalisa-

(1) L'un de 2.200 m³ situé sur le plateau, l'autre de 3.600 m³ dans la partie O. de la ville.

tions étaient hors d'usage, d'autres établies à contre-pente, des branchements d'eaux usées raccordés à leur guise, par les propriétaires, se déversaient indifféremment dans l'égout d'eaux-vannes *ou celui des eaux pluviales !*

C. *Les transformations.* — Ainsi, un immense travail préparatoire de relevé de plans commencé en 1925 et terminé seulement en 1927 dut-il précéder la remise d'ordre dans l'incohérence existante. Ce ne fut qu'ensuite que le service des travaux publics put avec fruit se préoccuper de distribuer de l'eau pure en quantité suffisante. Le directeur des Travaux publics de la Circonscription, pour activer les travaux du Point B commencés en 1925, dota les travailleurs d'un outillage moderne perfectionné et, les puits une fois creusés, fit construire des contre-puits abritant la machinerie et protégeant les eaux des pollutions extérieures accidentelles. Au début de 1928, huit puits mus par une installation électrique étaient forés, outillés et mis en fonctionnement et tout en laissant reposer les centres de M'Bao et de Hann qui pourront reconstituer leur nappe aquifère, un service de distribution d'eau permanent et plus qu'abondant fut ainsi assuré à Dakar.

A la canalisation du réseau déjà existant se sont ajoutés 3 km. de conduites desservant les quartiers indigènes ; la pose s'en poursuivra parallèlement à l'extension de la ville et au développement de la voirie.

Semblablement ont été multipliées les canalisations d'eaux usées et pluviales. Depuis 1927 le réseau a été amené dans des parties de la ville insuffisamment ou encore non complètement desservies. A l'avenir toute construction nouvelle devra obligatoirement installer le tout-à-l'égout.

Pour corriger le dispositif illogique plus haut signalé dans le branchement d'adduction du port de commerce fut construite une conduite indépendante de 5 km. partant de l'usine même de refoulement et aboutissant à un réservoir spécial.

Le dispositif fonctionnera dans les premiers mois de 1929.

Alors, cinq réservoirs différents et un château d'eau de 7.400 m^3 surélevé de 25 m. alimenteront la ville. Le port sera desservi par le réservoir particulier des Madeleines (3.600 m^3 approximativement, soit 5 jours d'eau) et en plus par deux citernes équipées électriquement et de contenance de 1.800 m^3.

D. *Les résultats.* — De ce simple exposé des travaux exécutés ressortent d'eux-mêmes les avantages qu'en retirera immédiatement l'hygiène de la collectivité.

Les réserves surabondantes d'eau et l'élévation du réservoir principal assurant la pression constante permettront de supprimer progressivement les réservoirs particuliers installés dans les immeubles européens.

Les possibilités de distribution étant devenues pratiquement illimitées permirent immédiatement l'installation de bornes-fontaines plus nombreuses, l'apport de l'eau au robinet dans la maison même èt entraînèrent la suppression automatique des réserves d'eau gardées par l'indigène à domicile.

La réfection des égouts suivant un plan rationnel fit disparaître ces gîtes à larves toujours renaissants et pratiquement impossibles à détruire.

La sécurité de l'égout fut encore garantie par les balayages quotidiens de la canalisation à l'eau de mer.

Depuis 1925, ce travail était en voie d'exécution. Il fut repris et poussé et, depuis mars 1928, la distribution de l'eau de mer s'effectua sous trottoir sur une longueur de 4 km² réalisant du même coup le lavage des ruisseaux et la destruction des larves dans les collecteurs; sous peu, les appareils de chasses d'eau des w.-c. seront, eux aussi, alimentés à l'eau de mer.

Ajoutons enfin que l'eau d'alimentation est verdunisée au sortir de l'usine de refoulement dans la conduite de distribution générale. Cette eau, suivant les saisons, contient avant l'opération de 6 à 12.000 coli au cm³, l'analyse de l'eau prise au robinet ne donne plus que 0 à 50 micro-organismes au cm³.

II. — La propreté de la ville

Les défectuosités des canalisations d'eau potable et d'eaux usées n'étaient qu'une des causes de la pullulation des moustiques.

La propreté hygiénique de Dakar était en effet des plus douteuses, non que des essais répétés de nettoiement n'eussent été tentés : Municipalité, Service d'Hygiène avaient rivalisé d'ardeur dans la chasse opiniâtre aux boîtes vides, aux vieilles bouteilles, à tous les réceptacles à larves comme aux ordures ménagères, aux fumiers, aux montagnes d'inutilités dangereuses encombrant les cours et créant des refuges de choix pour les rats.

L'effort s'était soutenu parfois des mois entiers pour aboutir à chaque reprise à un découragement profond car, malgré le labeur quotidien, les moustiques renaissaient aussi nombreux et aggressifs, les rongeurs se multipliaient. A un mal jugé inéluctable, on n'opposa plus à la fin que la résignation.

Mais une fois les égouts réfectionnés et disparues les réserves d'eau conservées par l'indigène à domicile, se trouvaient supprimées les grandes usines à fabrication de larves et de rats ; le problème prenait alors une physionomie toute différente et un nouvel effort de propreté devait amener le résultat que n'avaient obtenu ni la constance, ni le travail des prédécesseurs. Et pour faciliter encore le succès, après avoir diminué autant que faire se pouvait les possibilités de reproduction des animaux et insectes vecteurs furent renforcés et perfectionnés les moyens d'attaque et de destruction ; le service d'Hygiène fut réorganisé, doté de larges crédits, d'un personnel considérablement augmenté et d'un outillage moderne.

Ce service se composait en 1925 : de 1 médecin, de 3 gendarmes européens, de 1 chef de brigade, de 22 gardes d'hygiène et de 60 manœuvres. Dès la fin de 1927 et pour l'année 1928 tout entière, il compta : 4 médecins, 8 gendarmes européens, 1 chef de brigade, 17 gendarmes indigènes, 90 gardes d'hygiène (réguliers et auxiliaires) et 30 dératiseurs avec un matériel considérable de désinsection et d'accessoires.

Ainsi, pouvait-il entreprendre la plus efficace des luttes contre les maladies épidémiques.

Aux gardes d'hygiène était réservé le rôle spécial de chasseurs de larves et de désinsecteurs. 300 hommes prêtés par l'autorité militaire assumèrent, sous la surveillance des agents de l'hygiène, le nettoyage méticuleux de la ville et des environs ainsi que de l'îlot de Gorée contaminé en 1927.

Les concessions européennes et indigènes furent appropriées, les terrains vagues désherbés, nettoyés de tous les récipients vides pouvant former des gîtes à moustiques, les dépressions du sol, d'anciennes carrières de pierres furent comblées, les abords de la ville débarrassés de figuiers de Barbarie, refuges à rats et dépotoirs d'objets sans nom s'y dissimulant depuis de nombreuses années. Pour activer l'assèchement des marais environnant Dakar, furent creusés 14 km. de fossés et de caniveaux aboutissant soit directement à la mer, soit au grand collecteur. Plus de 60.000 m^3 de déchets de toutes sortes furent sortis de la ville, enterrés dans des crevasses sur le bord de la mer et recouverts d'une épaisse couche de sable ou bien jetés directement dans l'océan. Ainsi furent anéantis, de novembre 1927 à fin décembre 1928, de 16 à 17.000.000 gîtes possibles à moustiques (estimation du service des Travaux Publics).

L'outillage considérable dont disposait le service d'hygiène, la technicité du personnel, permirent d'entreprendre une opération

peut-être unique encore au moment où elle fut tentée et jugée indispensable.

A partir de décembre jusqu'en mars, sur le territoire de la presqu'île du Cap Vert, la température descend jusqu'à 13°-14° ; les vents du Nord soufflent avec continuité.

Ainsi, les moustiques sont-ils incités à venir gîter dans l'intérieur des appartements.

Or, le moustique infecté restant infectant jusqu'à sa mort, n'était-il pas rationnel, dans une ville où la fièvre jaune avait régné 7 mois durant, de s'efforcer de détruire tous les stégomias survivants dans les maisons où ils étaient venus se réfugier pour y chercher abri contre le froid ?

Cette raison détermina l'entreprise de la désinsection de la totalité des immeubles de la ville.

L'opération fut menée à bien en 5 mois. Les 3.800 immeubles de Dakar ont été passés au soufre, au formol ou au pyrèthre, représentant la sulfuration de 1.300.000 m³ au minimum.

Préventif contre un retour de fièvre jaune, ce travail eut une même efficacité pour la lutte contre la peste ; additionné en effet au nombre des murins détruits par le service spécial de la dératisation, celui des rats asphyxiés, au cours des 12 mois écoulés, par les sulfurations, s'est élevé à Dakar à plus d'un million.

Le coût global de l'opération, non compris le prix des appareils Clayton revint environ à 500.000 francs.

Sur cette grande échelle, le prix de la désinsection du mètre cube ressort à :

Soufre	Avec Clayton	0,24
	Avec gaz sulfureux sous pression . . .	0,19
	Avec soufre brûlé en marmites. . . .	0,105
Formol		0,27
Pyrèthre.		0,33

Enfin, créant un périmètre de protection autour de la ville, l'action connexe de l'Administrateur de la Banlieue de Dakar et du chef du service d'Hygiène obtenait le résultat, sans précédent encore, de faire accepter par persuasion la vaccination antipesteuse à la majeure partie des villages environnant Dakar. Si le territoire de la Circonscription a été préservé de la peste qui a sévi durant toute l'année à l'exacte limite de toute sa frontière nord, ce fut incontestablement grâce aux mesures dont les crédits largement ouverts avaient permis l'application.

En trois années, il a été dépensé pour les travaux de tout ordre d'assainissement de la ville environ 8.000.000 francs.

En plus, les services d'Hygiène de la Circonscription et ceux de la Municipalité réunis disposèrent pour la seule année 1927 de 2.450.000 francs.

En 1928, 6.117.000 francs avaient été prévus pour les Travaux Publics, l'Hygiène et la Voirie. Le programme entier de 1928 ayant été réalisé à la date du 1er octobre, M. le Gouverneur Général ouvrit un crédit supplémentaire de 1.000.000 permettant la continuation sans interruption des travaux d'adduction de canalisation des eaux et le paiement de la main-d'œuvre affectée à l'hygiène.

Une quinzaine de millions seraient encore indispensables pour la terminaison des travaux de la ville, l'aménagement de Médina, l'assèchement des environs de la cité. A ce prix, Dakar en peu d'années serait devenu une ville saine, à l'abri des épidémies redoutables et il n'est pas chimérique de prévoir, dans la campagne bordant le littoral de l'océan, la création d'un véritable sanatorium qui, de janvier à mai, deviendrait une station dont le climat hivernal délicieux n'aurait rien à envier au Caire pour les cures de soleil et d'air marin.

III. — EDUCATION DE LA POPULATION.

L'assainissement de Dakar est pratiquement réalisé. La ville par son effort probe et considérable s'est délivrée de la fièvre jaune et a évité la peste. Si la lutte contre les moustiques se poursuit (et elle deviendra de plus en plus facile à mesure que s'achèveront les grands travaux) la sécurité dans l'avenir reste assurée.

Au cours de cette période de la vie de la cité, une chose fut remarquable, dans la « ville en danger » il n'est pas de concours sollicité qui n'ait été immédiatement accordé. Les généraux Commandants en Chef, Général CLUZEAU d'abord, Général JUNG à partir de décembre 1927, mirent à la disposition de la Circonscription une main-d'œuvre de 500 hommes au début des opérations, puis quotidiennement ensuite de 300 tirailleurs.

Les commerçants européens de la ville et les notables indigènes acceptèrent spontanément de constituer, sous le contrôle de l'Administration, des Commissions de Surveillance chargées de passer dans chaque maison européenne ou indigène, de signaler au service d'Hygiène ce qu'elles estimaient critiquable, d'expliquer aux Indigènes ce que l'on attendait d'eux, de leur faire comprendre doucement les raisons des mesures prises dont le sens leur échappait et qu'ils auraient pu prendre pour d'inutiles brimades.

Pendant un an le travail librement accepté de ces Commissions s'accomplit sans fléchissement; elles ont pris du premier jour conscience d'un rôle qui, rempli comme elles ont su le faire, a eu une portée considérable.

La propreté de la plupart des quartiers indigènes est là pour montrer aujourd'hui les fruits de cette éducation et de cette instruction hygiénique rationnelle et convaincante.

Tout a pu être demandé, jusqu'à des concours financiers. La Chambre de Commerce a fait don de 200.000 francs au service d'Hygiène, la Municipalité de 100.000; deux camions automobiles ont été offerts à l'hygiène par MM. Goux, Siguier et Lecomte et par le Comité Libano-Syrien; des maisons de commerce ont fourni gratuitement des tonnes de mazout pour la lutte antilarvaire, d'autres ont prêté des moyens de transport.

On ne saurait trop souligner ce mouvement de volonté collectif qui s'est produit pour laver Dakar des griefs qui avaient pesé sur elle et la ranger au nombre de ces ports où, non seulement les navires pourront aborder en toute confiance mais encore avec la certitude de trouver eux-mêmes, le cas échéant, tous les concours sanitaires dont ils pourraient avoir besoin.

Si l'union persiste étroite entre l'Administration et la population, *si les mêmes méthodes de travail régulier continuent à être appliquées*, il n'est pas téméraire d'affirmer et cette fois sans se leurrer de vains espoirs, que la fièvre jaune aura disparu à jamais, non pas *spontanément*, mais par la volonté aussi efficace que précise du Chef de la fédération, les concours financiers accordés par lui et la direction unique et sagace du Gouverneur de la Circonscription qui a su coordonner le travail de tous ses services et grouper autour de lui la collaboration de tous ses administrés.

Elevage bovin au Katanga (Congo belge), *Notes vétérinaires* (1).

Par L. Dutoit.

Introduction. — La question de l'élevage bovin est à l'ordre du jour au Katanga.

La nécessité d'alimenter rationnellement la main-d'œuvre indigène doit assurer un débouché rémunérateur à ses produits. Jusqu'à ce jour le bétail était importé de Rhodésie.

(1) Extrait d'une conférence avec projections, faite à la séance de mars.

Une fois créé, cet élevage doit pouvoir permettre de se libérer de l'importation, onéreuse sous bien des rapports.

Elevage sur les hauts plateaux. — M. le docteur SCHWETZ qui s'est particulièrement adonné à l'étude des possibilités d'élevage au Katanga, fait ressortir les avantages que présentent les hauts plateaux dans ce but (1.500 à 1.700 m.). L'absence de glossines en constitue la supériorité sur d'autres contrées plus fertiles, mais infestées de tsé tsé.

A mon avis les hauts plateaux présentent, par contre, de sérieux désavantages.

En connaissance de cause je ne parlerai que d'un de ces plateaux, dont la nature du terrain peut se résumer ainsi, ceci dit en toute objectivité :

Désert en saison sèche, marécage en saison des pluies.

Désert de par la nature de son sol à base de sable silicieux pur ou presque, lavé depuis des siècles par les pluies, qui, en s'écoulant dans les vallées, lui ont enlevé le peu d'argile qu'il contenait, appauvri encore par le brûlage intempestif et irraisonné des herbes au début de la saison sèche.

Sans apport appréciable de principes nutritifs, on peut aisément se représenter la pauvreté de ce sol, ainsi que de la flore qui y pousse. L'ensemencement naturel se trouve en grande partie supprimé par le brûlage, et les vestiges de terre arable n'étant plus retenues par les racines des plantes détruites par le fer, sont entraînées par les eaux en saison des pluies.

De cette manière, le désert s'affirme chaque jour davantage, ceci principalement aux endroits soumis à un labourage trop profond ayant enfoui le peu de terre arable.

Par un broutage rationnellement organisé et un système de rotation des pâturages réguliers, on arrivera à supprimer, en partie du moins, le brûlage des herbes et tous les inconvénients qui en découlent. Les quelques avantages qui en résultent (destruction des serpents et des tiques) ne peuvent pas entrer en ligne de compte pour son maintien.

En saison des pluies le sous-sol, imperméable à faible profondeur, ne débitant pas à mesure, le plateau est submergé et le bétail en est réduit à patauger pendant des mois dans la boue lui venant à mi-jambes.

Dans les kraals employés ordinairement c'est encore pire et le bétail passe toute la nuit à moitié enseveli dans la boue.

On peut remédier à cet état de chose par l'emploi de vastes kraals en fil barbelé de 150 à 200 m. de côté ou par des paddocks qui, à tous points de vue, présentent de sérieux avantages. En

effet, le bétail qui cesse de manger pendant les grandes chaleurs du jour, a l'occasion, par les paddocks, de brouter quand bon lui semble, même la nuit.

La multiplication des tissus en saison des pluies dans pareille région est énorme, ceci d'autant plus que, souvent, le bain confié à des boers empiriques, n'est pas effectué régulièrement et rationnellement. De crainte d'avoir des accidents, ou sous d'autres futiles prétextes, on baigne avec une faible concentration sans action sur les tiques, spécialement sur l'*Amblyoma.*

Au début de la saison sèche, le sol sans capillarité et sans pouvoir d'absorption, se dessèche rapidement supprimant pratiquement toute croissance de végétation.

Le bétail affaibli par le manque de nourriture, sans aucune résistance naturelle quelconque, succombe avec une rapidité effrayante à la misère physiologique, au Heartwater, au Lamsiekte (Paratyphus des bovidés), aux anaplasmose et piroplasmoses, ainsi qu'à des affections septicémiques diverses chez les veaux et chez les adultes (entérites diverses et pasteurellose bovine).

Le caractère aigu de ces affections rend illusoire toute tentative de traitement.

Au début de la saison des pluies le bétail affamé broute avec voracité toute brindille d'herbe repoussante et, avec elle, les plantes toxiques qui tuent avec une rapidité déconcertante.

Les pertes formidables survenant dans de pareilles conditions sont faciles à comprendre.

Il me paraît futile de vouloir insister, tellement elle me paraît être logique, sur la dégénérescence fatale observée dans de pareilles conditions sur les veaux, déjà à la première génération, issus de parents placés dans des conditions si défavorables. Les mères ne trouvant pas même de quoi se sustenter elles-mêmes, doivent nourrir un veau et si possible fournir du lait pour la consommation.

Je ne veux nullement nier la possibilité d'élever du bétail bovin sur les hauts plateaux du Katanga. Bien que placé dans des conditions peut être plus favorables, en ce qui concerne la nature du sol et de sa superficie disponible, la station d'élevage de Katentania est là pour prouver qu'avec des efforts suivis, intelligents et rationnels, on peut arriver à des résultats satisfaisants.

En disposant d'assez d'hectares de terrain par vache (10 à 15 et plus), en tendant à un élevage rustique et adapté aux conditions du lieu données (bétail africander peu ou pas amélioré) on arrivera certainement à créer une race autochtone pouvant sub-

sister sur les plateaux, race évidemment moins précoce que d'autres adaptées dans des contrées plus fertiles.

Encore ici les méthodes européennes ont eu raison sur l'empirisme boer en matière d'élevage.

Elevage dans le Lomami. — Avec sa compétence habituelle, et avec raison, le docteur Schwetz met en garde les éleveurs sur le danger que présentent les tsétsés dans toute la région du Lomami.

Sous tous les autres rapports cette contrée paraît se prêter admirablement bien à l'élevage bovin.

La nouvelle ligne du B. C. K. en rend son accès relativement facile, et les futurs débouchés aisés.

La contrée que j'ai eu l'occasion d'observer est située sous le 8e degré de latitude sud, et entre le 24e et 25e degré de longitude est.

La chaleur n'y est pas excessive vu son altitude moyenne de 950 m. au-dessus du niveau de la mer; les températures maxima observées dépassent rarement 30° Celsius à l'ombre.

Toute la région est sillonnée de rivières et ruisseaux fournissant d'excellents abreuvoirs naturels.

La couche de terre arable est bien constituée d'un mélange de sable et d'argile permettant la capillarité et douée d'un certain pouvoir d'absorption.

Bien que pauvres en chaux et en phosphore, ces terres sont susceptibles d'amélioration dans la suite.

La flore, composée en majeure partie de graminées du genre « Andropogon » y pousse avec vigueur et abondance.

Brûler rationnellement et systématiquement de façon à obtenir une rotation suivie des pâturages constitue, à mon avis, une condition primordiale de réussite d'élevage dans ces contrées.

Les galeries forestières une fois abattues par nécessité (destruction des gîtes à glossines), le manque d'ombrage devient préjudiciable au bétail pour se reposer pendant la grande chaleur du jour et pour se débarrasser de la vermine qui le harcèle. On a souvent abattu bien à tort de grands arbres, sous prétexte de supprimer des gîtes à glossines et, maintenant, il faudra reconstituer des bosquets artificiels.

La saison sèche dure normalement de 4 à 5 mois, la chute des pluies atteint en moyenne 1,20 par année.

Le gibier est encore abondant dans la contrée : buffles et antilopes peuvent encore jouer un certain rôle comme réservoirs de virus, mais disparaîtront rapidement devant l'occupation. Le danger résultant de la présence des fauves, lions et léopards diminue également chaque année.

Les tiques sont relativement peu nombreuses, le bétail ayant été baigné régulièrement et rationnellement.

On rencontre principalement des Ixodidés du genre *Rhipicephalus* et *Margaropus*. Fort heureusement le genre *Amblyomma* si fréquent sur les plateaux n'existe pas encore ici.

Les glossines, par contre, ont été signalées un peu partout dans le Lomami (docteur Schwetz et Newst). Il s'agissait principalement des tsétsés du groupe *G. palpalis* et, en plus faible proportion du *G. fusca*.

Fort abondantes le long des rivières, elles remontent le long des affluents de moindre importance.

Les débuts d'un élevage dans pareille contrée doivent s'entourer de toutes les garanties et précautions possibles. Tel n'a pas toujours été le cas, ainsi que l'on va le lire plus loin.

Trypanosomiase. — Un élevage dans la contrée a vu, la première année, son effectif accuser des pertes énormes de 84 o/o, suite d'infections *dimorphon congolense*.

	Poste I	Poste II
Taureaux . . .	84,2 0/0	16 0/0
Vaches	72,6 0/0	11,5 0/0
Veaux	32 0/0	11,2 0/0

L'année suivante, avec l'examen des troupeaux et l'abattage des galeries forestières les pertes diminuent sensiblement et accusent en moyenne du 3 o/o pour le poste I et du 1,5 o/o pour le poste II.

Le programme vétérinaire proposé dans le but de lutter contre le Nagana des bovidés, fut le suivant :

1° Dans la mesure du possible et par tous les moyens, recherche des réservoirs de virus.

Dans ce but, examens systématiques de tous les troupeaux sans discontinuer; tous les troupeaux examinés une première fois, on recommence, et ainsi de suite.

Examens de tous les autres animaux sur le Ranche, chevaux, moutons, chèvres, chiens, etc...

Si possible, recherche chez le gibier.

2° Isolement et traitement éventuel, abatage des animaux trouvés atteints.

3° Recherches des endroits infectés et dangereux, abreuvoirs, passages des rivières, etc., etc...

4° Recherches et captures des différentes espèces de glossines.

Comme conclusion à ce programme, j'ajouterai : un contrôle

incessant de tout le bétail, dans un élevage menacé comme celui-ci, est absolument de rigueur et doit être le « Leitmotiv ». A chaque instant une extension rapide d'un foyer de trypanosomiase est à redouter.

Examen des troupeaux. — Le tableau suivant indique le nombre d'animaux examinés (goutte fraîche ou frottis coloré) ainsi que le nombre des animaux atteints, ceci pour les troupeaux des deux postes n° 1 et n° 2.

Mois	Nombre d'animaux examinés	*Tryp.* groupe *dimorph. Congol.*	*Tryp.* groupe *Theileri*	*Tryp. Vivax*
Année 1927				
Septembre.	251			
Octobre	502	4	—	—
Novembre	747	2	1	1
Décembre	1.163	2	—	1
Année 1928				
Janvier.	1.561	2	—	3
Février.	1.131	6	—	2
Mars	1.608	2	4	6
Avril	1.629	7	—	—
Mai	1.420	1	1	—
Totaux . . .	10.012	27	6	13

Traitement technique. — Les animaux malades ont été traités à l'émétique, respectivement à l'émétique et naganol, et à l' « Arsanilate » des usines HŒCHER. D'autres médicaments n'ont pas été mis à ma disposition. Chaque animal traité recevait une série d'injections intraveineuses de 0,5 à 1 g. d'émétique, seul ou avec addition de 1,5 à 2,5 de naganol, avec un jour d'intervalle entre chaque injection. Dans la suite il recevait tous les 15 jours une injection sous-cutanée de 2 à 3 g. d'Arsanilate.

Tous les animaux traités sont contrôlés régulièrement tous les 15 jours et, si revenus positifs, soumis à une deuxième série d'injections.

Conclusions des traitements. — Chez chaque animal traité, interviennent de multiples facteurs spéciaux et individuels, influençant l'issue du traitement, et rendant impossible de tirer une conclusion générale exacte sur sa valeur.

1° Etat général et degré de l'infection au début du traitement, ainsi que son époque saisonnière.

2° Coexistence d'une autre affection, protozoaire ou autre.
3° Période de lactation, sevrage du veau.
4° Résistance individuelle, accoutumance.
5° Degré de perfectionnement de la race et de l'individu.

1° L'état de défense de l'organisme dépendant en tout premier lieu d'une bonne condition physique, tous les facteurs adverses à cette dernière, lui sont défavorables (Saison sèche avec fourrages plus rares et moins nourrissants.

Veaux sevrés trop tard, alors que la mère est en gestation nouvelle de plusieurs mois déjà).

2° A maintes reprises j'ai remarqué chez des animaux infectés de trypanosomes une recrudescence de production d'anplasmes ou de piroplasmes, dont presque tous les animaux importés de Rhodésie sont porteurs (état latent).

Les races rustiques, africanders, nont pas mieux résisté que les races perfectionnées (Hereford).

Dans les conditions données il est impossible de se prononcer avec certitude sur une guérison absolue.

Il n'était pas possible de suivre ces animaux assez longtemps, animaux d'ailleurs à la merci d'une réinfection journalière.

Le fait que des animaux avec toutes les apparences d'une parfaite santé, redeviennent positifs après plusieurs mois, semble prouver qu'il ne s'agit que d'une guérison fictive ou d'une accoutumance temporaire.

Ces animaux peuvent redevenir infectieux d'un jour à l'autre ; ils doivent donc continuellement être considérés comme suspects, ne peuvent réintégrer leurs troupeaux respectifs, et devront être abattus à l'occasion propice.

Facteurs pouvant influencer sur les chances d'infection et de propagation des infections a trypanosomes

Age. — Le pourcentage des animaux infectés dans les troupeaux de jeunes bêtes (jusqu'à une année et demie) est relativement minime comparé à celui des adultes placés dans les mêmes conditions. Ceci s'explique du fait que les jeunes bovidés succombent à brève échéance, une fois infectés (évolution souvent suraiguë) et n'ont pas l'occasion d'infecter leurs congénères par transmission directe.

Sexe. — Chez les taureaux, le pourcentage des animaux atteints est légèrement supérieur à celui des vaches. Il est possible que les vaches, plus vives de nature, se défendent mieux que les mâles contre les attaques des mouches piquantes.

Robe. — Pas d'observations sûres à ce sujet. Je ne crois pas que la couleur intervienne dans le nombre des animaux piqués.

Transmission directe. — A mon avis, l'infection par les glossines est plutôt l'exception. La rareté des glossines rencontrées sur les plaines occupées par le bétail et dans les galeries avoisinantes paraît le démontrer en partie.

L'infection au début se propage dans le troupeau même, ceci avec une rapidité effrayante, durant l'époque des stomoxes et des tabanides. Pendant un certain temps l'infection reste circonscrite dans le sein même du troupeau. Les mouches piquantes disparues, la propagation de la maladie cesse brusquement.

Ceci expliquerait l'extension brusque et sévère de la Nagana des bovidés au début de 1927, et la localisation dans certains troupeaux particulièrement éprouvés.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° L'élevage du bétail bovin dans une région à sol sablonneux et pauvre comme celle des hauts plateaux du Katanga est peu recommandable. S'il est possible, il ne peut guère être remunérateur.

2° L'élevage dans des régions fertiles, mais infestées de glossines palpalis, est tout de même possible moyennant certaines précautions indispensables.

3° L'abatage des galeries forestières, constituant des gîtes à glossines, est indiqué, bien qu'à certains points de vue préjudiciable à la qualité des pâturages (suppression d'ombrages pour le bétail, influence éventuelle sur le débit des rivières).

Dans la suite il y aura lieu d'envisager la création de bosquets dans des endroits secs (reboisement).

4° L'abatage des galeries est insuffisant à lui seul pour prévenir des pertes dues à la nagana des bovidés. Une infection primaire, occasionnelle, par des tsé-tsés transportées par du gibier, des chiens, des boys, etc... étant toujours possible, et restant pour le moment dans le domaine des probabilités.

Seul un contrôle minutieux et ininterrompu de tous les troupeaux, avec isolement des animaux, peut fournir toutes les garanties de sécurité désirable.

5° La propagation des trypanosomiases dans les troupeaux est due essentiellement à la transmission directe par les stomoxes et tabanides, et concorde toujours avec les moments de l'année où ces mouches abondent (mars, avril, mai). Cette propagation évolue généralement avec rapidité, et ne peut être mise sur le

compte des glossines, plutôt rares dans les troupeaux qui pâturent à distances des galeries.

6° Les galeries, une fois abattues, doivent être entretenues en état, sinon la végétation, toujours active aux bords de l'eau, aurait vite fait d'annuler les résultats de ce travail. Avec avantage on pourrait y installer des cultures.

7° Les animaux maigres, à affection chronique, sont particulièrement redoutables comme foyers d'infection, vu que souvent diagnostiqués trop tard, ou pas du tout (danger de transmission directe). Par des examens rationnels et répétés, ce diagnostic est toujours possible.

8° L'émétique et l'arsénilate Hœcht peuvent rendre de sérieux services dans le traitement des animaux atteints de trypanosomiase, tout spécialement dans des affections prises au début, alors que l'animal possède encore une certaine résistance naturelle (Bonne condition suite de nourriture abondante, saison des pluies).

L'émétique guérit les infections de *Tryp. vivax* et améliore sensiblement l'état des animaux atteints de *Tryp. dimorphon congolense* (guérison clinique). Le *Tryp. theileri* résiste à ce médicament; d'un autre côté, il ne paraît pas influencer l'état sanitaire des animaux qui en sont porteurs.

Les prix modérés de ces deux produits les rendent susceptibles d'un usage pratique.

La valeur thérapeutique du Naganol est encore problématique. Son prix élevé, du reste, en restreint l'emploi.

9° Les animaux porteurs de *Tryp. dimorphon congolense* restent dangereux, même apparemment guéris. Ils doivent toujours être considérés comme suspects et capables de contamination. Ils doivent être isolés et à la première occasion abattus. Le fait que plusieurs animaux traités et cliniquement guéris, redeviennent positifs après plusieurs mois, semble confirmer l'indication de pareilles mesures.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1929

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Présentations de malades.

1° Un cas de Pian.

Le docteur FONTOYNONT et le docteur RENAUD présentent un jeune garçon atteint de pian, en traitement depuis un mois dans leur service.

Réaction de BORDET-WASSERMANN positive (HECHT, CALMETTE et MASSOL).

Réaction de MEINICKE positive.

Traitement arsenical : 8 injections de sulfarsénol, en tout 0 gr. 75, n'ont pas fait disparaître les lésions.

Examen fait à l'Institut Pasteur : présence à l'examen ultra-microscopique de très nombreux tréponèmes.

Le traitement au novarsénobenzol a été entrepris, après quelques injections de mercure, et les lésions sont en voie de guérison.

2° Communication du docteur FONTOYNONT et du docteur RENAULT :

Blessure par projection de soude en fusion dans l'œil : lésions des paupières; globe oculaire absolument intact ; il a dû être protégé par les larmes.

3° Observation du docteur MONDAIN sur le traitement des ulcères tropicaux.

SÉANCE DU 21 MARS 1929

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR BERENI, VICE-PRÉSIDENT D'HONNEUR.

Communications

Fibrome utérin et kyste de l'ovaire concomitants, hystérectomie,

Par M. FONTOYNONT.

Présentation d'une pièce anatomique constituée par un fibrome utérin et un kyste, enlevés par l'auteur il y a trois semaines.

Mlle M..., fille de 45 ans, encore vierge, présentait une tumeur abdominale remontant à l'ombilic. L'examen et le palper bimanuel permettaient de saisir une tumeur dure, volumineuse, ayant tous les caractères d'un fibrome, mais celui-ci paraissait avoir un prolongement moins dur, distendu cependant avec une vague rénitence, remplissant le cul-de-sac de DOUGLAS.

Le col faisant partie de la tumeur fibromateuse et les lèvres étaient peu perceptibles, car elles étaient englobées dans le fibrome.

Mlle M... avait été opérée il y a trois mois d'une tumeur carcinomateuse du sein.

L'opération a donné l'explication des phénomènes constatés à l'examen vaginal : au-dessous du fibrome, serré par lui dans le cul-de-sac de DOUGLAS, qui était totalement rempli, se trouvait un kyste parovarien de la grosseur d'une petite tête de fœtus, kyste qui semblait faire corps avec le fibrome et n'en était séparé par aucune rainure.

L'opération fut relativement facile et les suites ont été parfaites puisque l'opérée a quitté la clinique et a repris ses occupations.

Un cas de fracture du calcaneum,

Par MM. FONTOYNONT et ESTRADE.

Présentation de la radiographie d'une fracture du calcanéum correspondant au 3e degré, avec éclatement et écrasement de l'os.

Le mécanisme de cette fracture a été assez curieux : un homme, encore jeune, était monté sur une échelle, dont le pied appuyait sur une porte. Cette porte s'ouvrit brusquement et l'échelle sans point d'appui, glissa le long du mur. Le blessé put poser à terre son pied droit, mais le gauche heurta le sol alors qu'il était encore sur le barreau de l'échelle.

Le calcanéum se fractura.

Sur la radiographie, on voit nettement de nombreux traits fissuraires. D'un long trait horizontal, dirigé d'avant en arrière, et séparant le calcanéum en deux, partent une série de traits, soit verticalement descendants, soit obliques.

Au centre, il y a un véritable écrasement par tassement de l'os.

Cette fracture ne paraît pas justiciable de l'ostéosynthèse défendue encore récemment par LERICHE à la Société de Chirurgie de Paris, car les os n'ont pas un déplacement marqué, et d'autre part, l'articulation astragalo-calcanéenne semble être restée intacte, ce qui est remarquable, étant donné que ces fractures par écrasement sont considérées avec raison comme étant avant tout des fractures articulaires, pour lesquelles il faut, selon l'opinion de LERICHE, à laquelle l'auteur se rallie entièrement, faire une intervention qui a pour but de rétablir les plateaux articulaires de façon conguente et de les maintenir réduits, même au prix d'une fixation calcanéo-astragalienne.

D'ailleurs, le malade n'a été vu que près de trois semaines après l'accident, et une intervention eût été un peu tardive.

Note sur deux anthelminthiques malgaches,

Par M. ADVIER.

Il s'agit de plantes bien connues des médecins exerçant à Madagascar et utilisées fréquemment par les indigènes : le voatamenaka et le Taimborontsiloza. HECKEL, dans son livre *Les*

Plantes utiles à Madagascar, leur consacre quelques lignes aux pages 205 et 209 et les identifie :

1° Le voatamenaka (ou Tamenaka) est une plante de la famille des Combrétacées dont il existe à Madagascar plusieurs espèces confondues sous un même nom par les indigènes. On utilise les graines, qui sont renfermées dans une coque brune dont les dimensions varient de celles d'une noisette à celles d'une noix. Les espèces dont le fruit présente des aspérités sont préférables à celle à fruit lisse. Les Malgaches emploient les amandes comme vermifuges et tænifuges. Heckel recommande de ne pas dépasser la dose de 6 ou 7 amandes, une quantité plus grande pouvant, d'après lui, déterminer des accidents nerveux. Depuis deux ans, cette médication est appliquée quotidiennement dans les services de médecine de l'Hôpital Indigène de Tananarive. Il a été constaté que la dose utile et sans danger est de 2 graines par année d'âge avec un maximum de 20 graines pour l'adulte. Le purgatif qui doit être associé aux graines de voatamenaka, que le malade absorbe le matin à jeun, crues ou légèrement grillées, est l'huile de ricin. Le traitement peut être, sans inconvénient, prescrit pendant 2 ou 3 jours de suite et renouvelé au bout de 8 jours. Le voatamenaka donne, dans l'ascaridiose, des résultats comparables à ceux qui sont obtenus avec la santonine mais paraît peu ou pas efficace dans les autres helminthiases. Son avantage est de pouvoir être donné aux tout jeunes enfants sans craintes d'intoxication, avantage appréciable à Madagascar où il n'est pas rare de rencontrer des nourrissons de 4 à 6 mois déjà fortement parasités.

2° Le taimborontsiloza est une plante de la famille des Composées. Pour Heckel, il s'agit d'un chénopodium : *chenopodium ambrosioïdes*. Le nom malgache signifie « fiente de dindon », mais l'odeur de la plante n'est pas repoussante et rappelle un peu celle de l'absinthe. Les indigènes pilent une poignée de tiges et de feuilles et avalent le suc obtenu en le mélangeant parfois à du sel, sans tenir grand compte de la dose à ingérer. Ainsi absorbé, le taimborontsiloza n'est pas sans danger et peut déterminer de la céphalée et des vertiges avec vomissements, peut-être même des accidents plus graves, car le docteur Renaud dit avoir appris, à Miarinarivo, qu'un enfant avait succombé à l'ingestion de cette plante. Ce chénopodium peut être prescrit cependant, avec autant de succès que le thymol, dans l'ankylostomiase et accessoirement dans l'ascaridiose, en employant les feuilles et les sommités de la plante en infusion, à la dose de 15 g. de plante fraîche (ou 5 g. de plante sèche) dans 300 g. d'eau. Cette préparation doit être absorbée le matin à jeun et

suivie, une demi-heure après, de l'administration de 30 g. de sulfate de soude (ou sulfate de magnésie). De cette façon, aucun accident n'est à redouter et il ne paraît exister aucune contre-indication à la prise de ce vermifuge. Son avantage est de pouvoir être donné sans inconvénient à des malades chez lesquels le paludisme, joint à l'ankylostomiase, a déterminé une anémie grave avec tendance aux hémorragies. Ce syndrome est assez fréquemment observé à Madagascar et le thymol, même administré de la façon la plus prudente a paru susceptible d'aggraver, dans ce cas, l'état des malades.

Les helminthiases chez le Malgache en Emyrne,

Par M. ADVIER.

De nombreuses recherches ont déjà été effectuées à propos des helminthiases chez les Malgaches. RAYNAL a rappelé, dans une communication faite à la Société de Pathologie Exotique le 12 décembre 1928, les principaux travaux publiés sur cette question. La plupart ont été faits en France et se rapportent uniquement au parasitisme intestinal constaté chez des tirailleurs arrivés depuis plus ou moins longtemps dans la Métropole. Il a paru intéressant de pratiquer en dehors du milieu militaire, et dans leur pays d'origine, une enquête parmi les indigènes de Madagascar, pour savoir quelles étaient, dans les conditions habituelles où ils vivent, la fréquence et la nature des diverses helminthiases.

De nombreux examens microscopiques de matières fécales sont effectués quotidiennement dans plusieurs formations sanitaires de la Colonie, mais les résultats en ont été rarement publiés, bien que certains médecins, en particulier les docteurs CLOITRE à Fianarantsoa, LE SAINT à Manakara et SALEUN à Fort-Dauphin, se soient attachés depuis longtemps déjà à mettre en évidence, dans leurs rapports mensuels, la fréquence des helminthiases et leur importance en pathologie locale.

Le plus souvent, cependant, les examens pratiqués dans les hôpitaux sont effectués avec un peu de hâte et une seule fois pour chaque malade. Cette méthode ne permet pas de trouver toujours, quand ils existent, certains œufs habituellement peu nombreux ou expulsés avec intermittence. Aussi n'a-t-il été tenu compte pour la rédaction de la présente note que de cas ayant donné lieu à des examens répétés. Six cents individus, pris

parmi les malades des services de médecine de l'Hôpital Indigène de Tananarive, ont été soumis à une observation prolongée. Il a été pratiqué pour chacun de 4 à 8 recherches hebdomadaires portant chacune sur 4 préparations au moins. Ces malades, hommes et femmes d'âges différents, hospitalisés pour des affections diverses, étaient pour la plupart originaires de l'Emyrne ou y résidaient depuis longtemps.

Voici les constatations qui ont pu être faites, dans ces conditions : 450 indigènes sur 600 ont été reconnus parasités ; 150 ont paru indemnes.

Parmi les 450 porteurs d'helminthiases :

2 étaient atteints de parasitisme quadruple.
45 de parasitisme triple.
174 de parasitisme double.
229 n'hébergeaient qu'une seule espèce de parasite.

Les helminthes dont les œufs ont pu être décelés par l'examen microscopique sont les suivants :

A. *Nématodes.*

L'ascaris a été trouvé chez 336 individus, soit chez 56 0/0 des sujets examinés.

Le trichocéphale chez 247 individus, soit chez 41 0/0 des sujets examinés.

L'ankylostome chez 119 individus, soit chez 20 0/0 des sujets examinés.

Le trichostringylus (sp. ?) chez 6 individus, soit chez 1 0/0 des sujets examinés.

B. *Cestodes.* — Des œufs de *Tœnia saginata* ont été trouvés une fois à l'examen des selles d'un des 600 malades. Ce parasite paraît toutefois plus fréquent que ne l'indique cette proportion car plusieurs indigènes sont traités chaque année à l'Hôpital de Tananarive pour tæniasis. A Madagascar comme ailleurs, le *Tœnia saginata* est plus fréquent que le *Tœnia solium*.

Le tænia *Hymenolepis nana* a été rencontré une fois également.

C. *Trématodes.* — Trois des malades examinés étaient porteurs de *Shistosomum Mansoni*. Deux d'entre eux avaient vécu pendant plusieurs années dans la région d'Ambositra, le troisième n'avait pas quitté l'Emyrne. Chez sept individus, l'examen microscopique des matières fécales a permis de découvrir des œufs d'un trématode qu'il n'a pas encore été possible d'identifier exactement. L'œuf dont il s'agit est arrondi, à coque épaisse, mesure environ 40 μ et possède un clapet pointu, sans prolongement au pôle non operculé ; son aspect rappelle beaucoup

l'œuf de *Dicrocœlium lanceatum*. Des recherches actuellement en cours et poursuivies en collaboration avec M. le vétérinaire POISSON permettront peut-être d'identifier ce parasite et de connaître l'histoire de son évolution.

Les infestations suivantes ont été observées :

1° *Parasitisme quadruple.*

Chez un malade : Ascaris + trichocéphales + ankylostomes + *Shistosomum Mansoni.*

Chez un malade : Ascaris + trichocéphales + ankylostomes + *Tænia saginata.*

2° *Parasitisme triple.*

Chez un malade : Ascaris + trichocéphales + trichostrongylus (sp. ?).
Chez un malade : Ascaris + trichocéphales + *tænia hymenolepis nana.*
Chez un malade : Ascaris + trichocéphales + *Shistosomum Mansoni.*
Chez un malade : Ascaris + ankylostomes + dicrocœlium (?).
Chez un malade : Trichocéphales + ankylostomes + dicrocœlium (?).
Chez 40 malades : Ascaris + trichocéphales + ankylostomes.

3° *Parasitisme double.*

Chez 112 malades : Ascaris + trichocéphales.
Chez 32 malades : Ascaris + ankylostomes.
Chez 22 malades : Trichocéphales + ankylostomes.
Chez 2 malades : Ascaris + trichostrongylus (sp. ?).
Chez 1 malade : Ascaris + dicrocœlium (?).
Chez 2 malades : Trichocéphales + dicrocœlium (?).
Chez 2 malades : Trichocéphales + trichostrongylus (?).
Chez 1 malade : Trichocéphales + *Shistosomum Mansoni.*

4° *Parasitisme simple.*

Chez 143 malades : Ascaris.
Chez 62 malades : Trichocéphales.
Chez 21 malades : Ankylostomes.
Chez 2 malades : Dicrocœlium.
Chez 1 malade : Trichostrongylus (sp. ?).

Parmi les malades ainsi parasités, les uns présentaient des signes plus ou moins accusés permettant de diagnostiquer ou tout au moins de suspecter leur infestation ; d'autres paraissaient indemnes de tout parasitisme. Tous furent traités par les anthelminthiques habituels, mais si cette médication eut pour effet constant, à condition d'être répétée, d'amener la guérison clinique de ceux qui étaient atteints de troubles même graves, elle échoua fréquemment dans la suppression de l'helminthiase considérée en tant que portage. Des enfants, adolescents ou adultes entrés à l'hôpital avec une anémie souvent très prononcée, des œdèmes et des troubles nerveux, de la diarrhée, des hémor-

ragies, ont pu sortir après quelques semaines de traitement, avec les apparences d'une bonne santé, mais la plupart encore porteurs de parasites qui avaient déterminé ces troubles. Chez certains, des examens coprologiques négatifs auraient pu faire croire, pendant un certain temps, à une guérison complète, mais en répétant les recherches on trouvait, à un moment quelconque et sans qu'il ait pu se produire de réinfestation, des œufs du ou des helminthes en cause, les anthelminthiques absorbés ayant amené une réduction parfois considérable d'ailleurs, du nombre de parasites mais non leur disparition totale. Ce fait, signalé maintes fois, et actuellement bien connu, explique pourquoi l'enquête dont les résultats viennent d'être exposés, pratiquée à Madagascar, parmi la population indigène, si peu soucieuse de toute hygiène, a permis de faire des constatations semblables à celles qu'ont pu faire les médecins observant en France des tirailleurs déjà traités pour les diverses helminthiases et placés dans les conditions les mettant davantage à l'abri des infestations vermineuses.

En effet, si pour ce qui concerne le parasitisme par ascaris l'indice d'infestation constaté à Tananarive est supérieur (56 o/o) à celui de la plupart des statistiques établies en France (Emily : 37,97 o/o, Raynal : 18,06 o/o), le pourcentage des individus parasités par les trichocéphales (41 o/o) est à peu près le même que celui qu'ont indiqué Morvan, Voizard et Baize (40 o/o) et le parasitisme par ankylostomes paraît moins fréquent chez l'indigène en Emyrne (20 o/o) que chez les tirailleurs de même race servant en France (Raynal : 56,45 o/o, Emily : 42,77 o/o). L'infestation par ces nématodes semblent d'ailleurs se transmettre, dans les casernes, plus facilement que les autres helminthiases et résister davantage à toute thérapeutique. C'est du moins ce qui ressort d'observations faites à Madagascar comme en Cochinchine où les tirailleurs du Camp des Mares à Saïgon sont plus souvent porteurs d'ankylostomes que les Annamites de la population civile et restent pour la plupart parasités après 2 ou 3 cures au thymol.

Ces constatations n'ayant été faites que sur un nombre relativement peu élevé d'individus n'ont peut-être pas une très grande valeur, mais si elles étaient confirmées par de nouvelles observations elles pourraient nécessiter une application plus stricte des prescriptions actuelles concernant la déparasitisation des unités indigènes aussi bien aux Colonies qu'en France et une surveillance particulière des sujets parasités.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IX, f. 1, 3 mars 1929.

Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 3, mars 1929.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIII, f. 1, 26 avril 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 201 mars 1929 et *Renseignements*, février 1929.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VI, f. 9, 10, 11 et 12, 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 8, février 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 3, mars 1929.

Estados Unidos Mexicanos (Boletin), t. II, f. 12, décembre 1928.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXIX, f. 3, 15 mars 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 4, 20 mars 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 8, 15 avril 1929.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 12, mars 1929.

Marseille Médical, n° 8, 15 mars 1929.

Pediatria, t. XXXVII, f. 8 et 9, 15 avril et 1er mai 1929.

Philippine Journal of Science, t. XXXVIII, f. 1, janvier 1929.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique (Ecole d'Alfort), t. I, janvier et décembre 1928 et t. II, janvier-mars 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVI, série B, titre et index, t. XVII, série A et B, f. 4, avril 1929.

Rivista di Malariologia, t. VIII, f. 1, janvier-février 1929.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVII, f. 2 et 3, février et mars 1929.

Sciencia Medica, t. VII, f. 3, mars 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXII, f. 4, 5 et 6, 30 janvier, 9 mars et 25 avril 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 4, avril 1929.

Tropical Veterinary Bulletin, Index pour 1928.

BROCHURES DIVERSES

Docteur Flavio L. Nino. Contribucion al estudio Enfermedad de Chagas.

Far Eastern Association of Tropical Medicine, Transactions of the Seventh Congress British India, 1925, vol. I.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUIN 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

A propos du procès-verbal.

M. MARCHOUX. — C'est non pas à propos du procès-verbal de la dernière séance, mais de celui de la séance précédente à laquelle je n'assistais pas, que je prends la parole pour rétablir la vérité sur l'origine de l'épidémie de fièvre jaune de 1900 au Sénégal. Cette épidémie a été attribuée dans la note de M. CAZANOVE à des causes lointaines parce que les véritables qui soulevaient de graves responsabilités n'avaient pas encore été publiées.

Aujourd'hui le temps a passé et je crois qu'il n'y a plus d'inconvénients à rétablir les faits tels qu'ils se sont produits.

Au mois de juillet 1899, j'ai été prévenu, comme chef du Service de Santé à Dakar que plusieurs cas de peste étaient signalés à Grand-Bassam et qu'un médecin venait d'être une des victimes. Quelques jours plus tard un bateau, provenant de la Côte-d'Ivoire, arrive dans le port avec patente nette. Sur la vue de celle-ci le médecin arraisonneur lui donne la libre pratique. Une heure plus tard un télégramme de Grand-Bassam prévenait que les décès attribués par erreur à la peste étaient dus à une épidémie de fièvre jaune sévissant alors à la Côte d'Ivoire. Le télégramme ajoutait qu'un décès dû à cette maladie s'était produit à bord du bateau que nous venions de recevoir à Dakar. Je donnai immédiatement des ordres pour retrouver les passagers et les mettre en surveillance sanitaire et je me transportai à bord où j'informai le capitaine du bateau que je

déposais contre lui une plainte au procureur de la République pour fausse déclaration. La poursuite fut d'ailleurs suspendue par ordre du Gouverneur Général.

Les passagers européens ont pu être tous touchés et pourvus de passeports sanitaires. Mais sur le grand nombre de noirs qui avaient été amenés par ce bateau, un très petit nombre ont pu, malgré les plus soigneuses recherches, être retrouvés. Les manquants s'étaient cachés dans le village noir où 6 à 8 mois plus tard se produisaient les premiers cas sur les Européens employés aux travaux du port.

A cette époque, on croyait encore à une immunité de la race noire et on n'a pas suffisamment surveillé l'éclosion de l'épidémie à laquelle je n'ai d'ailleurs pas assisté, car j'ai quitté Dakar en août 1899.

Elections

La Commission de classement des candidatures des Membres titulaires désigne pour être présentés à l'élection prochaine :

En 1re ligne : M. A. Lvoff.
En 2e ligne : MM. F. Coutelen et H. Galliard.

Conférence

La Fièvre jaune.

Recherches expérimentales effectuées à l'Institut Oswaldo Cruz.

Par le professeur Carlos Chagas

Je vais faire, dans cette conférence, un exposé succinct des récentes recherches expérimentales sur la fièvre jaune, qui se sont effectuées à l'Institut Oswaldo Cruz, dans ces derniers mois.

Rio de Janeiro, capitale du Brésil, et l'une des plus grandes

métropoles sud-américaines, avait été désolée pendant plus d'un demi-siècle, par la terrible fièvre jaune qui faisait, chaque année pendant la saison chaude, de nombreuses victimes.

OSWALDO CRUZ, mon grand maître, à la fin d'une campagne prophylactique de moins de trois années, réussit à exterminer le terrible fléau et délivra ainsi le Brésil d'un stigmate sanitaire qui lui causait un énorme discrédit. Cependant, quelques foyers de la maladie demeuraient épars dans le nord du pays, où on les combattit durant de longues années, sans pouvoir aboutir, malheureusement, à les étouffer complètement, à cause de difficultés techniques exceptionnelles.

C'est de ces foyers que la maladie est revenue à Rio de Janeiro sans doute apportée par quelque malade à la phase d'incubation, ou porteur d'une de ces formes de symptomatologie mal définie.

Une fois la maladie identifiée, en mai 1928, l'administration sanitaire brésilienne, sous la direction active et compétente du professeur CLEMENTINO FRAGA, commença, avec toute la vigueur possible et avec de puissants moyens techniques, l'application de la méthode prophylactique spécifique, et réussit à éviter que l'épidémie en vint aux proportions des époques passées.

Il convient de tenir compte de ce que, actuellement, la population de Rio de Janeiro atteint près de 2 millions d'habitants ; alors qu'elle ne dépassait pas 700.000 lors des dernières épidémies combattues par OSWALDO CRUZ, et nous devons ajouter encore que le nombre des étrangers qui habitent aujourd'hui Rio de Janeiro est de beaucoup plus élevé qu'alors. Mais, nonobstant ces conditions, qui seraient de nature à donner à l'accès épidémique actuel des proportions immenses, la méthode prophylactique a pu venir à bout d'une manière appréciable de l'épidémie et en limiter l'expansion naturelle.

Le gouvernement actuel de mon pays a envisagé l'extinction définitive de la fièvre jaune, de tout le territoire national, comme un devoir de haut patriotisme et, par cela même, a accordé à l'administration sanitaire de grandes ressources financières et toute l'autonomie technique.

La méthode prophylactique employée pour combattre la terrible maladie est la même que celle adoptée dans la campagne d'OSWALDO CRUZ. La fumigation rigoureuse dans les foyers connus, visant l'extinction des moustiques infectants, est complétée par l'isolement domiciliaire ou hospitalier des malades dans les trois premiers jours.

La méthode prophylactique a comme partie la plus importante

la police des foyers c'est-à-dire, l'extinction des moustiques dans ses phases de larves ou de nymphes.

Pour donner une idée du grand effort employé par l'administration sanitaire actuelle pour combattre la fièvre jaune, il suffit de dire que plus de 7.000 personnes sont employées, dans la ville de Rio de Janeiro seulement, à l'extinction des *Aedes œgypti.*

Je dois encore faire remarquer que dans d'autres régions du Brésil, où nous avons observé des cas isolés de la maladie, la méthode de prophylaxie est aussi appliquée avec la plus grande énergie. Dans les petits foyers de la maladie qui persistent dans les Etats du Nord du Brésil, la commission Rockfeller nous apporte son concours technique et financier et s'efforce de dominer complètement l'épidémie qui pourrait être considérée comme éteinte sur tout le littoral nord du pays.

L'administration sanitaire actuelle, emploie pour la destruction des moustiques ailés, en dehors du soufre et du pyrèthre, les fumigations au moyen d'un mélange fortement insecticide, composé de pétrole, tétrachlorure de carbone et salicylate de méthyle, mélange pulvérisé en des jets puissants au moyen de pistolets attachés à des moteurs à air comprimé, actionnés par l'électricité. Cette méthode offre l'avantage d'une facile application et permet de détruire un grand nombre de foyers dans un délai très court.

Les mesures anti-culicidiennes ont déjà fait baisser considérablement l'indice des moustiques dans toute la ville.

Je n'ai pas la moindre hésitation à affirmer, Messieurs, que la grande œuvre sanitaire d'Oswaldo Cruz sera rétablie et que mes collègues de l'administration sanitaire brésilienne obtiendront en un court délai une nouvelle conquête dans les domaines de l'hygiène publique.

L'Institut Oswaldo Cruz s'est mis, dès le commencement de l'épidémie, à des recherches expérimentales, dans le but d'éclaircir des points obscurs de l'histoire de ce terrible fléau humain.

Infections expérimentales par le virus de la fièvre jaune

Les premiers résultats appréciables de ces recherches furent obtenus par Aragão, qui réussit à transmettre la maladie au *Macacus rhesus*, tantôt par inoculation de sang virulent, tantôt par la piqûre infectante de l'*Aedes œgypti.* Ainsi se trouvèrent confirmées, par le savant chercheur de Manguinhos, les mémorables études de Stokes, Bauer et Hudson, en Afrique Occiden-

tale. De plus, ARAGÃO constata la sensibilité de deux autres espèces de singes, le *Macacus cynomolgus* et le *Macacus speciosus,* tous deux originaires de l'Asie. Les singes du Brésil, soumis aux expériences avec le virus brésilien et le virus africain, ne s'y sont pas montrés sensibles.

Chez l'une quelconque des trois espèces infectées, l'évolution des symptômes est identique à celle observée en Afrique par la Commission américaine, et les lésions anatomo-pathologiques sont, sinon identiques, du moins assez semblables à celles de l'homme. Toutefois, il convient de signaler que la sensibilité de ces singes au virus brésilien n'est pas absolue, car beaucoup de singes se montrent réfractaires, ou réagissent d'une manière passagère, à l'inoculation du virus ou à la piqûre de l'*Aedes œgypti.*

IDENTITÉ DE LA FIÈVRE JAUNE AFRICAINE ET DE LA FIÈVRE JAUNE BRÉSILIENNE

Les symptômes et les lésions histo-pathologiques de la fièvre jaune observés sur le continent africain permettaient déjà d'admettre l'identité de celle-ci avec la fièvre jaune du Brésil. Les études qui viennent de se faire actuellement à l'Institut Oswaldo Cruz ne laissent plus aujourd'hui le moindre doute à cet égard, car les deux maladies s'identifient dans toutes les réactions morbides qu'elles produisent chez les singes sensibles. En outre, avec le virus africain qui nous a été fourni par mon grand ami le professeur MARCHOUX, ARAGÃO a effectué des expériences d'immunité croisée, avec des résultats positifs.

Je dois dire, cependant, que le virus africain, expérimenté à l'Institut Oswaldo Cruz, a montré pour le *Macacus rhesus* une virulence plus grande que le virus brésilien. Ce fait s'expliquera, peut-être, par le plus grand nombre de passages du virus africain qui a servi aux expériences de l'Institut Oswalo Cruz, à travers le *Macacus rhesus.*

RECHERCHES NÉGATIVES EN CE QUI CONCERNE LE « LEPTOSPIRA » DE NOGUCHI

La doctrine étiologique du savant japonais HIDEYO NOGUCHI, qui considérait le *Leptospira icteroides* comme l'agent de la fièvre jaune, n'a pas été confirmée au cours des expériences de la commission américaine, en Afrique Occidentale. La recherche de ce germe dans la fièvre jaune du Brésil était spécialement

indiquée, car on avait isolé le leptospira dans des cas authentiques de la maladie, au nord du pays. ARAGÃO, ARISTIDES CUNHA et JULIO MUNIZ ont essayé de vérifier la présence du leptospira, en adoptant la technique expérimentale de NOGUCHI, et sont arrivés à des résultats complètement négatifs. Il faut dire que ces recherches furent entreprises pendant toutes les périodes de la maladie, mais principalement dans les premiers jours. Les recherches sur les singes infectés n'ont pas non plus confirmé la doctrine du regretté savant japonais. Ainsi donc le leptospira ne joue aucune espèce de rôle dans l'étio-pathogénie du typhus ictéroïde, et son isolement par certains chercheurs ou bien signifie une pure erreur de diagnostic clinique, soit qu'ils aient pris pour de la fièvre jaune des cas de fièvre ictéro-hémorragique, ou bien, ce qui paraît plus probable, qu'il s'agisse là de la présence accidentelle de ce germe dans le sang. Cette dernière hypothèse trouverait sa base dans le fait que l'on a fréquemment isolé d'eaux de provenances diverses des leptospiras pathogènes pour le cobaye.

VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE

La Commission de l'Institut Pasteur de Paris, composée de MARCHOUX, SIMON et SALIMBÉNI, dans ses études sur la fièvre jaune à Rio de Janeiro a démontré le pouvoir immunisant du sérum de convalescent de cette maladie. Je dois, en cette occurrence, rendre hommage, tant en mon nom qu'en celui de mon pays, à ces savants investigateurs, dont les travaux ont établi la sûreté de la méthode prophylactique employée par OSWALDO CRUZ, et dont les conclusions, relatives à l'étio-pathogénie de la fièvre jaune se sont trouvées amplement confirmées par la technique expérimentale moderne.

D'accord avec cette constatation, l'immunisation passive contre le typhus ictéroïde a été employée chez nous sur un grand nombre de personnes, pendant l'accès épidémique actuel, et a, de préférence, été appliquée dans les cas où le risque de contagion était le plus grand. Cependant l'immunisation active fut appliquée à Rio de Janeiro sur une plus grande échelle, au moyen de vaccin préparé par H. ARAGÃO avec les viscères du *Macacus rhesus* et du *cynomolgus*, inoculés avec le virus de la fièvre jaune.

Avant de conseiller l'application de ce vaccin dans la prophylaxie individuelle de la fièvre jaune, il a été effectué des expériences sur des singes sensibles, avec des résultats encourageants.

Les premiers essais de ce vaccin ont été faits de préférence sur des émigrants et autres étrangers arrivés récemment dans le pays, ceux-ci étant les plus réceptifs et, de préférence également, le vaccin a été employé sur des personnes habitant des foyers notoirement connus de fièvre jaune.

Il n'est pas possible, jusqu'à présent, d'émettre une opinion définitive sur l'efficacité de ce vaccin sur l'homme. Le nombre de vaccinés, à Rio de Janeiro, s'élève déjà à quinze mille, or, sur ceux-ci, il a été constaté quelques insuccès, car quatorze des individus vaccinés contractèrent la maladie, alors que l'immunité active aurait dû déjà exister.

Toutefois, je ne crois pas que ces insuccès puissent indiquer l'absence de pouvoir immunisant du produit, mais devraient faire croire que la quantité d'antigène introduite a été peut-être insuffisante pour surmonter le haut degré de réceptivité individuelle ou la quantité très élevée de virus inoculée.

POSSIBILITÉS DE TRANSMISSION DU VIRUS DE LA FIÈVRE JAUNE PAR LES DÉJECTIONS DE L' « AEDES ÆGYPTI » INFECTÉ

ARAGÃO et COSTA LIMA, au cours de leurs essais de transmission expérimentale de la fièvre jaune au *Macacus rhesus*, sont parvenus à démontrer la possibilité d'infection par les déjections de moustiques infectés. Dans les expériences de ces investigateurs, les déjections du moustique infecté, recueillies aussitôt après qu'il s'était alimenté sur des singes normauv, furent inoculés à des singes de l'espèce *rhesus*, qui accusèrent les symptômes typiques de la fièvre jaune, à évolution ralentie, et dont l'autopsie révéla les lésions histo-pathologiques caractéristiques.

Le pouvoir infectant des déjections de moustiques infectés demeura ainsi vérifié.

Est-ce là le mécanisme normal de pénétration du virus dans l'organisme humain ? Je suis certain que non, car l'infection par piqûre ne supporte aucune objection. Mais la présence du virus dans les déjections de l'*Aedes œgypti*, et la possibilité de la pénétration de celui-ci par la peau intacte constituent un fait d'une haute portée biologique.

QUELQUES CONSTATATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES DANS LA FIÈVRE JAUNE

Je n'ai pas l'intention d'exposer ici les lésions histo-pathologiques de la fièvre jaune humaine, sujet déjà largement étudié et amplement éclairci, depuis les travaux fondamentaux de

ROCHA LIMA jusqu'aux recherches plus récentes effectuées en Afrique Occidentale. Je me bornerai à exposer les faits nouveaux, résultant principalement des recherches de MAGARINOS TORRES, anatomo-pathologiste de l'Institut Oswaldo Cruz.

En étudiant l'anatomie pathologique de la fièvre jaune expérimentale, TORRES a pu confirmer les travaux de STOKES, BAUER et HUDSON, relatifs aux lésions de la fièvre jaune africaine chez le *Macacus rhesus*, et apporter ainsi une nouvelle démonstration de l'identité qui existe entre la fièvre jaune du Brésil et celle de l'Afrique.

Cependant, certaines variations dans le processus anatomo-pathologique furent observées par MAGARINOS TORRES, variations dues sans doute à la différence de virulence entre le virus africain et le virus brésilien.

D'ailleurs, MARQUES DA CUNHA et JULIO MUNIZ avaient déjà constaté chez le *Macacus rhesus*, une diversité notable dans l'évolution de la maladie. Alors que le virus africain détermine des infections plus violentes et d'évolutions plus courtes, le virus brésilien occasionne parfois des infections atténuées. On a vu des insuccès dans quelques cas et nombreux sont les singes qui réussissent à guérir de la maladie après des réactions fébriles passagères. Les auteurs interprètent ces différences en admettant une meilleure adaptation du virus africain au *Macacus rhesus*, par suite des très nombreux passages réalisés avec le matériel africain reçu à l'Institut Oswaldo Crúz. Chez des singes inoculés avec le virus brésilien, MAGARINOS TORRES a constaté dans les lésions hépatiques des différences appréciables, lorsqu'on les compare avec celles décrites par la commission américaine.

Cependant, les constatations les plus intéressantes de MAGARINOS TORRES se rapportent à des altérations spéciales, observées dans le noyau des cellules hépatiques du *Macacus rhesus*. Chez des animaux inoculés avec le virus brésilien, ce pathologiste a vérifié des inclusions nucléaires acidophiles, également décrites comme étant de la dégénérescence oxychromatique, semblables à celles que l'on observe dans d'autres maladies à virus filtrables, tels que l'herpès simple et symptomatique, la varicelle et le virus III du lapin.

Au début, cette dégénérescence est caractérisée par l'apparition autour du noyau de la cellule hépatique, d'une substance colorée en rose par l'hématoxyline-éosine. Le noyau perd peu à peu sa coloration violet foncé, en acquérant une tonalité violet-rose qui passe finalement, à la teinte rose en se confondant avec la substance oxychromatique. Cette substance devient de plus en

plus abondante, la zone de suc nucléaire s'appauvrit graduellement en chromatine, tandis que la membrane nucléaire apparaît épaissie par l'apposition de basi-chromatine.

Dans les aspects typiques de cette dégénérescence, qui rappellent de près ce qui s'observe dans l'herpès simple, le noyau présente à son centre volumineux une inclusion fortement colorée en rose sans structure bien définie, entourée d'un halo clair. La membrane nucléaire apparaît alors épaissie et laisse apercevoir des bâtonnets colorés en bleu (basi-chromatine).

Avec la méthode de Goodparture, employée pour la coloration des corpuscules de Negri dans la rage, Margarinos Torres a pu obtenir quelques vérifications intéressantes. Par cette méthode, les nucléoles se colorent en rouge, tandis que les inclusions acidophiles se colorent en bleu-violet. Dans quelques nucléoles les inclusions se présentent avec une structure réticulaire, structure qui disparaît dans les phases les plus avancées, lorsque les inclusions se colorent fortement en violet et se condensent dans la partie centrale du nucléole.

Par la méthode de Goodparture, il est ainsi évident que les inclusions acidophiles intranucléaires dans la fièvre jaune montrent une structure et des réactions colorantes différentes de celles du nucléole et, ne peuvent pas se confondre avec eux.

Egalement par la méthode de coloration nucléaire de Feulgen, on arrive à une conclusion identique, vu que ces inclusions ne sont pas colorées, ce qui indique chez eux une absence d'acide thymo-nucléaire et démontrent que ceux-ci ont une composition différente de la chromatine.

Chez l'homme, les inclusions nucléaires acidophiles ont pu seulement être vérifiée dans le foie d'un cadavre de malade mort le troisième jour de la maladie. Dans un grand nombre d'autres recherches dans le foie d'individus morts après le troisième jour, ces inclusions n'ont pas été observées.

Quelle est la signification exacte de ce processus qui se présente d'une manière constante chez les singes inoculés avec le *virus amarillique* et jamais ne s'observe chez les singes normaux ou victimes d'autres maladies ? Il est certain qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence banale comme la nécrose ou la dégénérescence graisseuse observée dans la fièvre jaune, mais rencontrée également dans d'autres maladies; au contraire, c'est une formation absolument spécifique liée à l'action pathogénique du *virus amarillique*.

Margarinos Torres admet l'hypothèse que ces inclusions sont liées à la présence du virus dans la cellule hépatique et il croit

qu'elles représentent une coagulation du nucléo-plasma par l'action de ce virus.

De toute façon, étant donnée la constance de ce processus et en considérant la banalité relative de la nécrose et de la dégénérescence graisseuse dans les cellules hépatiques des singes, avec différentes infections, les inclusions oxychromatiques constituent, sans aucun doute, un excellent élément pour le diagnostic de la fièvre jaune expérimentale.

Je ne m'étendrai pas non plus sur la description de lésions internes, vérifiées dans les capsules surrénales des malades de fièvre jaune et qui seront bien reconnues dans les projections lumineuses.

Je dirai, cependant, que ces lésions se traduisent de toute évidence, dans l'expression clinique de cette maladie, qui, parfois, présente des symptômes d'insuffisance supra-rénale aiguë, suivant des observations cliniques qui ont été faites à l'hôpital de l'Institut Oswaldo Cruz.

Diminution du complément dans la fièvre jaune

Une des vérifications récentes du plus grand intérêt pratique et théorique, qui ont eu lieu dans mon Institut est celle relative à la diminution considérable, jusqu'à presque la disparition de l'alexine du sérum des malades de la fièvre jaune.

Costa Cruz, un de mes meilleurs collaborateurs, en des recherches réalisées à peu près dans une centaine de cas, a obtenu à ce point de vue, des résultats uniformes.

Il a démontré que la diminution de l'alexine a lieu dès le premier jour de la maladie et s'accentue chaque fois davantage à mesure que l'infection progresse. Cette diminution est d'autant plus accentuée que la maladie est plus grave.

Il a fait des recherches similaires, en un grand nombre d'autres maladies, cosmopolites ou des pays chauds, et dans aucune d'elles il n'a vérifié un fait identique, jusqu'à présent constaté seulement dans l'intoxication par le phosphore ou dans d'autres conditions pathologiques.

En raison de la précocité de ce phénomène dans la fièvre jaune et de son absence dans des infections aiguës plus communes et qui pourraient être confondues avec celle-là, il n'y a aucun doute que la constatation rapportée, devient un élément de la plus haute valeur dans le diagnostic biologique précoce de cette maladie, et par cela même un guide sûr dans la méthode prophylactique.

Je dois encore mentionner que la même vérification a été constatée sur les singes infectés et constitue, par conséquent, une condition inhérente à l'infection par le *virus amarillique*.

Devra-t-on attribuer cette diminution de l'alexine aux lésions du foie, toujours intenses dans la fièvre jaune ? Il faut croire que non parce qu'il s'agit d'un symptôme très précoce, observé avant que les lésions histo-pathologiques puissent expliquer les altérations fonctionnelles profondes de la cellule hépatique.

Le mécanisme exact des altérations de l'alexine dans le sérum des malades de la fièvre jaune, ne trouve pas d'explications pour le moment.

Ne voulant pas abuser de l'attention dont vous, mes éminents maîtres, et illustres collègues, m'avez tellement honoré je vous demande la permission de vous faire passer un petit nombre de projections, relatives à quelques-uns des faits dont je viens de vous parler.

Communications

Sur un cas de lèpre constaté à Paris chez un tirailleur malgache,

Par G. GIRARD.

Le hasard d'une démarche à faire dans un des services du corps d'armée colonial nous mettait, le 8 mai 1929, en présence d'un soldat malgache dont l'aspect ne manquait pas de nous frapper.

Sa face apparaissait comme rougeâtre, cuivrée, quelque peu bouffie, très différente de celle des autres plantons de même race assis à côté de lui.

Nous pensions aussitôt à la lèpre dont nous avions une certaine expérience acquise précisément chez les Malgaches et nous obtenions que cet Indigène nous fût amené le lendemain à l'Institut Pasteur où nous procédions dans le service de M. le professeur MARCHOUX, et avec lui, à l'examen qui s'imposait.

Nous avions devant nous un sujet très robuste, ne présentant rien d'anormal du côté des membres : système musculaire intact, pas de lésions des mains, pas d'hypertrophie du nerf cubital ; sur le dos et la poitrine, de nombreuses taches ressemblant à du vitiligo. Mais il existait à la face des lésions au moins suspectes : poils clairsemés au niveau de la queue des sourcils, macules et papules rougeâtres, de la dimension d'une lentille pour les plus petites, de celle d'une pièce de 50 centimes pour les plus grandes, réparties assez uniformément sur le front, les tempes et les joues. *Toutefois, la sensibilité à la pression et à la piqûre y était normale, le contact de la pointe ou de la tête de l'épingle y était toujours reconnu sans hésitation ni retard ; il n'y avait pas non plus à leur niveau la moindre dissociation de la sensibilité thermique.* Nous retrouvions enfin cette coloration cuivrée de la face, symptôme qui nous avait fait repérer cet Indigène avant tout examen spécial.

L'absence de troubles de la sensibilité constituait un signe négatif de premier ordre, et porter un diagnostic de lèpre dans ce cas particulier, sur une simple impression et rien de plus, eût été faire preuve de beaucoup d'audace. La recherche du bacille de HANSEN devait seule permettre de conclure dans l'un ou l'autre sens.

Une biopsie n'était pas possible à la face. La recherche du germe spécifique, dans la sérosité retirée après piqûre et malaxage entre les doigts d'une papule, ne donna pas de résultat. Il nous restait à pratiquer l'épreuve qui nous réussit d'ordinaire dans les lésions lépreuses de la face alors qu'elle échoue le plus souvent lorsque les lésions, mêmes très avancées, siègent sur le tronc ou les membres : la recherche du bacille dans la muqueuse nasale (et non le mucus).

Bien que classique, il n'est peut-être pas inutile de rappeler comment cette opération doit être exécutée :

Faire moucher le malade et nettoyer l'une des narines avec du coton.

Badigeonner avec un tampon imbibé de solution forte de cocaïne (1 pour 10) la partie inférieure de la cloison du côté préparé.

Après quelques minutes, raclage à la petite curette tranchante de la surface anesthésiée, en écartant d'une main le lobule et en maintenant intime le contact entre la curette et la cloison nasale. Trois ou quatre mouvements suffisent à ramener un fragment de muqueuse qui est soigneusement dilacéré sur deux ou trois lames que l'on colore au Ziehl Nelsen après séchage et fixation à la flamme.

L'hémorragie se borne à quelques gouttes de sang.

L'administration préalable d'iodure de potassium nous a toujours semblé inutile.

Chez notre tirailleur, l'épreuve fut positive, le bacille de Hansen fut même trouvé abondant, avec son aspect habituel, bien qu'il n'existât pas de lésion apparente des fosses nasales.

Comme des cas de ce genre peuvent se présenter parmi les noirs en service dans la métropole, il nous a paru intéressant de rapporter cette observation.

Ce lépreux a débarqué à Marseille le 8 août 1928 ; 6 jours après il était à Paris qu'il n'a pas quitté depuis. Sans pouvoir rien affirmer, nous serions bien étonné qu'il ne fût pas déjà porteur de lésions en quittant Madagascar. Il a dû passer plusieurs visites sanitaires sans retenir l'attention.

S'il ne faut pas s'exagérer le danger de la contagion dans la lèpre, il est cependant prudent de dépister au plus tôt les malades indigènes afin de les renvoyer dans leur pays d'origine. Et souvent suffira-t-il de penser à la lèpre pour la découvrir, en se rappelant que la recherche du bacille est le seul moyen de faire le diagnostic dans les cas cliniquement atypiques comme celui de notre Malgache qui ne présente pour le moment aucun trouble de la sensibilité, ce qui est loin d'être une rareté.

Filtration du virus de la lèpre des rats,

Par J. MARKIANOS.

On sait depuis les travaux du professeur MARCHOUX l'analogie et la grande parenté qui existent entre la lèpre des rats et la lèpre humaine. Devant l'impossibilité d'inoculer avec certitude la lèpre humaine aux animaux du laboratoire, et de cultiver le bacille de HANSEN, la maladie murine sert pour l'étude expérimentale de la lèpre et elle convient jusqu'ici à la solution des problèmes que pose la maladie de HANSEN.

La propriété des bacilles acido-résistants de se résoudre en granules devait laisser supposer que le virus lépreux devait traverser les filtres de porcelaine comme le virus tuberculeux.

Pour nous en assurer, dans une première expérience nous avons prélevé les ganglions et l'épiploon d'un rat sérieusement infecté. Après broyage de ces organes et addition d'eau physiologique, nous écartons à l'aide d'un tamis en toile métallique les débris tissulaires volumineux. Le liquide recueilli renferme de nombreux bacilles acido-résistants. Après filtration sur papier nous y additionnons une culture de staphylocoques et nous le passons sur bougie CHAMBERLAND 2L maintenue sous une dépression de 25 à 30 cm. de mercure.

Le filtrat est ensemencé en bouillon et en gélose et n'a donné lieu à aucune culture.

Sur frottis colorés par le ZIEHL on ne constate la présence d'aucun bacille acido-résistant.

Quatre rats neufs reçoivent sous la peau de l'aine droite 1 cm³ du filtrat. Nous gardons 2 rats neufs de la même cage comme témoins.

Trois mois après l'inoculation un des rats inoculés meurt. Il ne présente pas d'autres lésions qu'une légère tuméfaction des ganglions inguinaux droits.

Sur des frottis de ces ganglions on constate la présence de bacilles acido-résistants typiques. Ces bacilles ne se rencontrent pas en groupes; ils sont isolés et certains d'entre eux paraissent granuleux. Nous n'avons rencontré de tels bacilles sur aucun des frottis faits avec d'autres ganglions ou avec la pulpe des divers organes profonds.

Neuf mois passent et un second rat meurt. A l'autopsie on relève à peu près les mêmes lésions que chez l'animal précédent. L'examen microscopique dénote la présence de bacilles acido-résistants sur des frottis de ganglions inguinaux droits, assez nombreux par places et formant de véritables paquets caracté-

ristiques. On trouve aussi des acido-résistants rares sur des frottis du foie et de la rate.

A la même date la ponction d'un ganglion inguinal droit est positive chez un troisième animal et négative chez le quatrième. Ce dernier rat fut alors sacrifié et la pulpe des ganglions inguinaux a été inoculée à une autre série d'animaux que nous suivons.

Dans une seconde expérience que nous avons faite pour contrôler ces résultats, nous avons prélevé le caséum d'un tubercule lépreux contenant de nombreux acido-résistants dont la majeure partie était granuleuse. Nous avons mélangé ce matériel avec 50 cm^3 d'eau physiologique additionnée de 3 cm^3 d'une culture en bouillon de virus Danysz et nous l'avons filtré sur bougie 2L et sous dépression de 25 à 30 cm. de mercure.

Le filtrat, comme le précédent, se montre stérile et vide de bacilles acido-résistants.

Cinq rats neufs reçoivent sous la peau de l'aine droite 1 cm^3 du liquide filtré.

Trois jours après l'inoculation un rat meurt sans présenter aucune lésion et sans donner, par ensemencement du sang du cœur, de culture de virus Danysz.

Un mois plus tard, un second animal meurt.

L'examen microscopique des frottis faits avec les tissus prélevés au point d'inoculation et avec les ganglions de l'aine droite permet de reconnaître la présence de granules assez rares, colorés en rouge par la méthode de Ziehl et dont certains, disposés en série, ressemblent à des bacilles. Sur des frottis d'autres organes nous n'avons trouvé ni bacilles, ni granules.

Chez les trois animaux survivants la ponction des ganglions inguinaux droits, 82 jours après l'inoculation, permet à l'examen microscopique des frottis obtenus avec la pulpe recueillie, de reconnaître la présence de bacilles acido-résistants typiques isolés ou en petits groupes caractéristiques.

Conclusion. — Il résulte de nos expériences :

1° Qu'il existe une forme de virus de la lèpre des rats capable de traverser la bougie Chamberland ;

2° Que ce serait sans doute à ce virus que seraient dues les contaminations intra-utérines constatées chez les nouveau-nés. Etant donné la parenté étroite entre la lèpre murine et la maladie de Hansen nous sommes sans doute autorisés à adopter la même conclusion pour cette dernière maladie.

Laboratoire de M. le professeur Marchoux, *à l'Institut Pasteur.*

Deuxième enquête sur l'absence d'infection mélitensique chez les moutons algériens (1),

Par M. BÉGUET

Nous avons pratiqué le sérodiagnostic de l'infection mélitensique avec le sang de 1.014 moutons destinés à l'exportation, provenant de la région de Géryville (Sud-Oranais) et stationnés depuis peu dans les environs d'Oran.

La réaction était recherchée à 1 p. 30 avec le sérum non chauffé en nous servant d'une souche de *Br. melitensis* présentant une agglutinabilité spécifique éprouvée, et non agglutinable par les sérums non spécifiques.

Avec aucun des 1.014 sérums nous n'avons observé d'agglutination même partielle.

Nous avons pratiqué la même recherche avec le lait de 28 brebis et de 75 chèvres cohabitant dans les mêmes étables à Sidi-Chami, près d'Oran, localité où la fièvre ondulante paraît être endémique depuis quelques années.

La lactoréaction a été complètement négative pour les 28 brebis et a été trouvée positive partielle chez une seule des 75 chèvres.

En résumé, la recherche de l'infection mélitensique a donné des résultats négatifs chez les 1.042 moutons algériens examinés.

(Institut Pasteur d'Algérie).

Les vaccinations contre la peste à Madagascar. Les résultats obtenus,

Par A. THIROUX.

Comme dans tous les pays où elle sévit à l'état endémique, la peste évolue à Madagascar suivant une courbe saisonnière régulière. Le point le plus bas de la courbe, correspondant au nombre minimum de cas, s'observe au mois de juillet c'est-à-dire en saison sèche et fraîche. A partir de juillet les cas augmentent pour atteindre le sommet de la courbe en janvier et février et

(1) H. TORSTENSON. Sérodiagnostic de la fièvre ondulante négatif chez des moutons algériens. *Arch. Inst. Pasteur Algérie,* t. IV, fasc. 3, sept. 1926, p. 473.

décroître ensuite jusqu'en juillet. De cette marche de l'endémie découle la nécessité d'envisager l'année pesteuse de juillet à juillet ; procéder autrement amènerait à considérer une année de peste comprenant la courbe descendante d'une période de janvier à juillet avec la période ascendante suivante de juillet à janvier.

Si l'on considère les différentes périodes de peste de juillet à juillet au cours des années précédentes, on peut dire que depuis 1921 la courbe annuelle des cas de peste a été constamment ascendante et que les cas ont été tous les ans plus nombreux jusqu'en juillet 1927.

Jusqu'à cette époque on avait pratiqué quelques vaccinations, mais elles n'avaient jamais atteint le chiffre de 15.000 par an.

Comme la population soumise à la contagion de la peste dans les provinces infectées de Tananarive, d'Antsirabé, d'Ambositra, de Miarinarivo, de Moramanga (ancienne division provinciale) compte 900.000 habitants, on conçoit que 15.000 vaccinations, faites sur une population de près d'un million d'habitants, n'aient pas apporté jusqu'à 1927 une modification appréciable à la situation.

A Madagascar comme ailleurs la lutte contre les rats n'est pas susceptible d'aboutir à la destruction de l'élément qui entretient la peste et sans lequel la maladie disparaîtrait rapidement. Les services sanitaires sont néanmoins bien organisés et fonctionnent dans de bonnes conditions.

Les bureaux municipaux et provinciaux d'hygiène dirigent la lutte antimurine, et entretiennent des équipes. Les plus importants, comme ceux de Tananarive ville et de Tananarive province, sont pourvus de voitures automobiles et de surveillants européens.

La circulation des Indigènes dans les provinces contaminées est surveillée au moyen de passeports sanitaires.

Lorsqu'il se produit un cas de peste, les contacts sont isolés dans des lazarets spéciaux, dont le plus important à Tananarive a coûté 2 millions et a été ouvert en 1928 succédant à des lazarets de fortune.

Les nouveaux règlements de voirie prévoient l'amélioration des constructions neuves dont les rez-de-chaussée devront être étanches aux rats.

Toutes ces mesures limitent jusqu'à un certain point la progression du mal, néanmoins, elles n'avaient pas réussi jusqu'en 1927 à empêcher l'augmentation annuelle et régulière du nombre des cas.

L'exemple de ce qui a été tenté sans succès en Floride par les Américains avec des millions de dollars prouve qu'on ne peut compter arriver avec les moyens actuellement connus à l'extinction de la peste par la destruction définitive des rats dans les pays où les campagnes sont contaminées.

Restait donc en 1927 à essayer la vaccination faite sur une grande échelle, telle que les Anglais la pratiquent dans certaines régions de l'Inde et au sujet de laquelle ils se sont ainsi exprimés : « Lorsque l'épidémie est en pleine activité on ne peut guère avoir recours à autre chose qu'à la vaccination pour en atténuer la mortalité » (1).

A partir de juillet 1927 les vaccinations ont été intensifiées et l'on arrivait à vacciner entre juillet 1927 et juillet 1928 276.347 Indigènes.

Pendant la même période le nombre des cas tombe de 2.540 à 2.275 et c'est la première fois depuis 1921 que la courbe cesse de se présenter en accroissement sur l'année précédente.

Dès 1925, je signalais dans mon rapport annuel que le gain contre la peste eut été bien plus considérable si un certain nombre de nouveaux foyers ne s'étaient pas créés par suite de la fuite d'Indigènes ayant trompé la surveillance sanitaire.

En ce qui concerne l'année 1928-1929, nous n'avons pas encore les chiffres définitifs, mais la plus mauvaise période est passée et si l'on compare les deux années épidémiques on passe de :

2.044 cas de juillet 1927 à avril 1928
à 2.015 cas de juillet 1928 à avril 1929,

soit un léger gain de 29 cas.

Il a été fait pendant cette période 400.000 vaccinations.

La même observation que plus haut peut être faite pour cette dernière année; le gain eut été beaucoup plus considérable si des dissimulations de cas par des Indigènes ou des fautes professionnelles de médecins malgaches n'avaient pas été la cause du développement d'épidémies en des localités rurales où la maladie n'avait pas sévi antérieurement et où la population n'était pas vaccinée. C'est ainsi qu'à mon départ de Tananarive un médecin malgache se trouvait sous le coup de poursuites judiciaires sur le rapport du médecin européen d'une province. Ce médecin malgache quoiqu'exerçant dans une circonscription où plusieurs points étaient atteints de peste, soignait à distance

(1) La prévision de la peste dans le Penjab par le Lieutenant-Colonel GRAHAM commissaire pour l'hygiène publique près le gouvernement de l'Inde. *Bull. off. internat. d'hyg.*, 1927, p. 804.

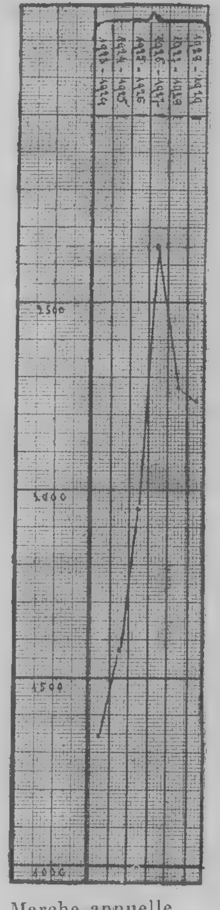
sur renseignements des malades qu'il ne voyait pas et délivrait des certificats de décès fantaisistes dans les mêmes conditions. Il a pu être prouvé que ces certificats avaient masqué le début d'une épidémie dans une localité non précédemment atteinte et non vaccinée.

En résumé, la courbe de la peste, envisagée de juillet à juillet, *qui avait été constamment ascendante depuis 1921*, a subi en 1927-1928 une décroissance de 265 cas sur l'année précédente avec 276.347 vaccinations et de 92 cas en 1928-1929 pour la période de juillet à avril avec 400.000 vaccinations.

La vaccination a donc non seulement arrêté la marche régulièrement ascendante de la maladie, mais aussi amené une légère régression dans le nombre des cas.

Pas plus que la lutte antimurine et les autres méthodes, la vaccination antipesteuse ne peut être considérée comme un remède radical, mais il est indéniable qu'à la condition d'être pratiquée sur une grande échelle elle améliore la situation et c'est peut-être la seule méthode dont on puisse dire autant en matière de peste.

Cependant, à côté de la vaccination dont l'abandon constituerait une grosse faute, peut-être lourde de conséquences, il y a lieu de continuer à répandre dans le peuple malgache les idées d'hygiène qui lui permettront d'aider les services sanitaires. La rareté des cas parmi les Européens, qui d'ailleurs se font vacciner, prouve que vivre dans des demeures propres, non fréquentées par les rats constitue la meilleure protection.



Marche annuelle des épidémies de peste.

Et surtout il est très important de continuer à exercer une surveillance aussi attentive que possible sur les contacts qui échappant au contrôle sanitaire vont essaimer de nouveaux foyers. C'est par la persuasion que nous atteindrons la masse de la population qui est très accessible à nos idées d'hygiène et vis-à-vis de laquelle nous avons déjà fait de notables progrès à ce point de vue ; mais nous devrons aussi poursuivre impitoyablement ceux qui constituent les brebis galeuses parmi nos

Nombre de cas et décès de peste depuis l'année 1923.

Années	Localités	Juillet		Août		Septembre		Octobre		Novembre	
		Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
1923-1924	Tananarive-ville	2	2	6	4	5	5	36	36	18	18
	Tanarive-province	3	2	13	13	36	32	58	42	71	57
	Tamatave										
	Diégo-Suarez										
	Ambositra										
	Moramanga										
21.332	Total	5	4	19	17	41	37	94	38	89	75
1924-1925	Tananarive-ville	5	5	1	1	2	2	6	6	5	5
	Tananarive-province	48	48	35	34	119	97	65	62	132	122
	Moramanga			1	1	28	26	31	12	34	25
	Tamatave			1	1	1	1	4	1	3	2
	Diégo-Suarez	21	13	17	15	8	6	4	4		
	Itaty			1	?			7	7	3	1
	Fort-Dauphin					7	4	4	1	5	2
	Majunga									1	1
1.582	Total	74	66	56	52	165	136	121	93	184	158
1925-1926	Tananarive-ville			5	5	2	2	7	7	11	11
	Tananarive-province	19	19	46	32	58	57	130	117	194	182
	Moramanga			1	1			16	16	8	8
	Itaty	4	4			3	3	17	17	13	13
	Fort-Dauphin			1	1					1	1
	Tamatave			1	1	5	4			5	5
	Antsirabe							7	5		
	Ambositra										
	Majunga										
	Mananjary										
1.959	Total	23	23	54	40	68	66	177	162	232	220
1926-1927	Tananarive-ville	4	4	18	18	8	7	29	27	26	[illegible]
	Tananarive-province	10	9	72	72	120	119	138	138	197	170
	Itaty			18	12	1	1	2	2	12	12
	Moramanga							39	39	32	21
	Fort-Dauphin										
	Ambositra										
	Tamatave	3	3			18	15	4	4	11	11
	Majunga			29	25	16	16	6	6		
	Antsirabe										
	Mævatanàna			2	2	2	2	27	27		
	Analalava							1	1		
	Diégo-Suarez										
2.540	Total	17	16	139	129	165	160	246	234	278	240
1927-1928	Ambositra	6	6	1	1			6	6	1	1
	Antsirabe			34	34	8	7	17	17	15	13
	Itaty	14	14	11	7	29	28	26	24	35	30
	Moramanga	5	5	3	3	3	3	16	14	46	41
	Tananarive-province	18	16	34	32	104	91	94	88	109	98
	Tananarive-ville	3	3	14	11	39	37	8	8	11	8
	Tamatave										
	Majunga										
2.275	Total	46	44	97	88	183	166	167	157	213	19[illegible]
1928-1929	Ambositra	4	4	3	3			8	8	14	14
	Antsirabe	10	10			10	10	2	2	6	6
	Itaty					2	2	5	5	6	6
	Moramango	2	2	11	10	20	18	38	35	32	32
	Tananarive-province	13	13	48	48	68	55	86	82	138	129
	Tananarive-ville	11	10	3	3	8	7	14	13	12	12
	Tamatave	10	0	12	7	18	10	9	7	2	2
	Majunga			2	2						
	Vatomandry			1							
	Total	50	48	80	73	126	102	162	152	216	20[illegible]

Années	Localités	Décembre		Janvier		Février		Mars		Avril		Mai		Juin	
		Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
1923-1924	Tananarive-ville	20	20	22	21	9	9	18	18	9	9	2	2	1	1
	Tanarive-province	161	125	249	221	229	214	186	180	96	50	35	25	21	19
	Tamatave									1	1			5	5
	Diégo-Suarez													3	2
	Ambositra					8	?								
	Moramanga					8	?							1	1
21.332	Total	181	145	271	242	254	223	204	198	106	60	37	27	31	28
1924-1925	Tananarive-ville	4	4	1	1	3	3	6	6	1	1	4	4	2	2
	Tananarive-province	120	110	134	113	219	178	187	157	127	103	67	63	29	24
	Moramanga	33	27	8	8	2	2	2	2	3	3				
	Tamatave	1	1					1	1	2	2			4	4
	Diégo-Suarez														
	Itaty	1	1			3	3	7	4						
	Fort-Dauphin	7	3			1	1								
	Majunga														
1.582	Total	166	146	143	122	228	187	203	170	133	109	71	67	35	30
1925-1926	Tananarive-ville	4	4	9	9	14	14	29	28	5	5	1	1	1	1
	Tananarive-province	286	268	268	229	218	206	144	140	62	59	25	25	32	32
	Moramanga	38	36	35	34	11	10	10	10	2	2				
	Itaty	24	24	29	22	29	29							17	10
	Fort-Dauphin	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1				
	Tamatave	14	7			4	2	1	1			1	1	1	1
	Antsirabe													4	4
	Ambositra	35	33	2	2					28	28	4	4		
	Majunga													10	10
	Mananjary													2	2
1.959	Total	402	383	354	297	277	262	186	181	98	85	31	31	67	60
1926-1927	Tananarive-ville	9	9	16	15	10	9	9	8	5	4	13	11	2	2
	Tananarive-province	215	203	238	233	175	169	115	98	88	82	36	30	25	23
	Itaty	25	25	29	29	103	96	65	58	12	12	6	6	10	6
	Moramanga	39	31	42	40	13	13	15	14	6	6	5	5	5	5
	Fort-Dauphin	10	10												
	Ambositra			34	34	26	24	22	17	42	42	17	16	4	3
	Tamatave	1	1												
	Majunga	3	1												
	Antsirabe	2	2	17	17	52	52	14	7	7					
	Mævatanàna														
	Analalava														
	Diégo-Suarez			7	6										
2.540	Total	304	280	383	374	384	363	240	202	160	146	77	68	46	39
1927-1928	Ambositra	38	28	105	76	66	66	29	28	25	25	13	10		
	Antsirabe	74	69	115	115	108	108	56	54	35	34	14	14	29	29
	Itaty	62	54	32	28	19	17	3	3	1	1				
	Moramanga	25	25	34	33	27	24	12	12					4	4
	Tananarive-province	154	135	140	115	118	98	66	62	30	26	20	17	12	10
	Tananarive-ville	31	25	18	15	5	4	4	4	4	4	11	11	12	12
	Tamatave											1		22	14
	Majunga									2				1	1
2.275	Total	384	336	441	385	343	217	170	163	95	90	59	52	80	60
1928-1929	Ambositra	74	74	169	159	164	164	90	90						
	Antsirabe	9	4	15	15	21	21	15	13						
	Itaty	11	11	3	3	10	10	8	7						
	Moramango	28	27	22	21	7	4	5	5						
	Tananarive-province	143	130	199	183	135	126	108	108						
	Tananarive-ville	15	15	9	9	11	10	12	11						
	Tamatave	2	2	4	4										
	Majunga														
	Vatomandry														
	Total	282	263	421	395	348	335	236	234						

auxiliaires malgaches et qui sous couvert de clientèle commettent des fautes professionnelles dont la répercussion n'atteint pas que les statistiques.

Ces fautes faussent en effet le bon sens de la population et lui font envisager la peste comme une sorcellerie avec tous les moyens capables de conjurer le sort.

Ce rapport comporte une statistique détaillée et un graphique.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Les résultats de cette campagne antipesteuse démontrent que la vaccination jouit d'une efficacité évidente dans la prévention de la peste. Pourtant cette efficacité est encore contestée.

Il faut bien reconnaître que la vaccination antipesteuse n'offre pas toujours la garantie qu'on exige d'elle. L'immunité qu'elle confère n'est pas de longue durée ; elle ne dépasse guère quelques mois. D'après RAYNAL, elle serait déjà en défaut après 6 semaines. La valeur immunisante du vaccin antipesteux est, en outre, très variable d'après les recherches faites à l'Institut Haffkine de Bombay. Par exemple, la proportion des rats immunisés avec différents lots de lymphe HAFFKINE oscille entre 14 o/o et 50 o/o. Cette variabilité du pouvoir antigène dépendrait du degré de virulence des souches employées ; elle tiendrait aussi à la composition du bouillon utilisé pour la culture.

A l'Institut Pasteur, nous avons apporté une modification à la préparation du vaccin. Le chauffage à 60° des émulsions a été abandonné ; la stérilisation est obtenue par l'addition de 4 o/oo de formol. C'est d'ailleurs ce vaccin qui a été employé à Madagascar.

La vaccination qui, assurément, donnerait les meilleurs résultats est celle qui est fondée sur l'emploi de cultures vivantes et atténuées, comme l'a démontré STRONG. Il faudrait avoir l'audace, comme lui, de l'appliquer à l'homme.

Cependant il est possible qu'on arriverait à mettre l'homme à l'abri de la peste avec un vaccin préparé avec un germe très voisin de celui de la peste, le bacille de la pseudo-tuberculose des rongeurs dont les propriétés antigéniques, du moins en ce qui concerne la vaccination du cobaye contre la peste, sont supérieures à celles du bacille de YERSIN (1). Des essais de vaccination humaine sont en cours ; nous serons ainsi fixés sur la valeur de cette nouvelle méthode.

(1) BOQUET et DUJARDIN-BEAUMETZ. *C. R. Soc. Biologie*, t. C, 1929, p. 625.

Au sujet de la pathogénie de la dengue,

Par J. Legendre.

L'hypothèse émise par Jean P. Cardamatis (La dengue en Grèce, ce *Bulletin*, avril 1929, p. 272) que « c'est une seule et même cause qui occasionne aussi bien la fièvre de trois jours que la dengue..., que les cas bénins de courte durée sont dus au *Phlébotomus papatasii* tandis que les cas graves et de longue durée proviennent du *Stegomyia fasciata* », ne résiste pas à l'examen des faits épidémiologiques et cliniques.

Au point de vue épidémiologique :

1° La dengue (maladie à stégomyia) règne seule dans de nombreux pays et localités, d'Indo-Chine et d'ailleurs, où le phlébotome est inconnu ;

2° La fièvre de trois jours (à phlébotome) sévit dans des régions de l'Europe centrale et orientale où le stégomyia n'existe pas ;

3° Cependant le domaine géographique de l'une ou de l'autre n'est pas toujours distinct. Dans certains pays, comme la Syrie et la Grèce, on observe les deux affections, mais aussi stégomyias et phlébotomes s'y voient en plus ou moins grand nombre. En Syrie la fièvre à phlébotome semble la plus fréquente, car l'altitude limite l'habitat du stégomyia qui est moins étendu que celui du phlébotome.

Au point de vue clinique dengue et phlébotomiase sont assez faciles à différencier. Dans les pays où le stégomyia existe seul, les formes bénignes de *dengue*, limitées à trois jours ou moins, avec ou sans éruption, ne sont pas rares. Parfois aussi, dans les régions où il n'y a que du phlébotome, la fièvre de trois jours, quoique habituellement plus brève est plus violente que la dengue.

Tous « les cas bénins, de courte durée » ne sont donc pas dus au phlébotomes. Tous les cas sévères ne proviennent donc pas du stégomyia. Il paraît aussi impossible d'unifier la dengue et la fièvre de trois jours que de faire une maladie unique de la dengue et de la fièvre jaune, malgré que ces deux dernières soient transmises par le même moustique ou plutôt par deux races différentes de la même espèce de moustique (*Stegomyia fasciata*), ainsi que je l'ai démontré (1).

Dans les pays où coexistent dengue et fièvre de trois jours, si

(1) J. Legendre. Races de *Stegomyia fasciata* et fièvre jaune. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXXIII, novembre 1927, p. 1224.

les médecins prennent parfois l'une pour l'autre, cela n'a pas d'inconvénient thérapeutique, le traitement étant le même, purement symptomatique.

La similitude de nom appliquée à deux maladies différentes crée la confusion. La dénomination de dengue doit rester, par priorité, à la maladie à stégomyia qui fut différenciée la première.

La prétendue absence d'insectes est sujette à caution dans des cas qualifiés dengue ; il y a erreur de diagnostic clinique ou entomologique, s'il ne s'agit pas de cas importés.

La mission du médecin est le diagnostic et la thérapeutique. La détermination et la destruction des insectes pathogènes incombent à l'hygiénistes qualifié et à ses agents. Le rôle prophylactique du médecin traitant en matière de dengue doit se borner à la déclaration des cas, si elle est *obligatoire (ce qu'elle devrait être partout)* et à placer ses malades sous moustiquaire. Cette obligation devrait être impérieuse dans les pays à fièvre jaune où la présence de la dengue signale la possibilité pour le *vomito negro* de faire son apparition.

SULDEY (ce *Bull.*, 1927, p. 475) qui émet l'hypothèse que le phlébotome pouvait être l'agent de la dengue à Bamako (Soudan français) ne l'appuie pas « sur la surabondance des phlébotomes », comme le dit CARDAMATIS, mais sur « la présence de phlébotomes (dont certains piquant l'homme) ». Après cette exagération dans l'interprétation de la pensée de l'auteur, CARDAMATIS commet une erreur en écrivant « qu'en pleine épidémie de dengue LEGENDRE ne soumettait à ses recherches que sa propre maison ». Mes investigations, portaient sur toute la ville, mais je n'ai cité que les captures de phlébotomes faites dans ma propre maison. J'ai recherché fièvre de trois jours et phlébotomes sans trouver ni l'une ni les autres.

Il est plus facile de Ouagadougou que d'Athènes d'observer les phlébotomes de Ouagadougou. Dans cette agglomération le phlébotome n'est qu'une « curiosité entomologique » et il se montra particulièrement rare à l'époque où sévissaient stégomyia et dengue.

A Bamako, où il a séjourné plusieurs mois, ROUBAUD m'a déclaré n'avoir pas noté la présence des phlébotomes, ce qui indique qu'ils ne doivent pas y être communs. Il en a par contre signalé la présence dans d'autres localités du Soudan, du Dahomey et du Sénégal. Mais nulle part en Afrique Occidentale, les phlébotomes ne sont aussi abondants qu'en Syrie, où l'épidémie annuelle de fièvre de trois jours coïncide avec la présence dans les moustiquaires de centaines de *Phlebotomus*

papatasii dont le bourdonnement rappelle celui d'un essaim d'abeilles. Il n'est pas nécessaire que les *Stegomyia fasciata* soient aussi nombreux pour provoquer une épidémie de dengue, sauf peut-être quand la maladie prend rapidement le caractère d'une pandémie.

M. F. Cazanove. — Les auteurs décrivent maintenant en deux chapitres distincts la fièvre de trois jours ou fièvre à phlébotomes et la dengue ou fièvre à stégomyia.

Dans leur chapitre consacré à la dengue ou *fièvre à stégomyia*, Guiart et Garin, Le Dantec, par exemple, signalent le spirochète découvert par Couvy à Beyrouth. Or, si vous vous reportez au travail de Couvy, publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de 1922, vous y trouverez en première page la description du spirochète constaté par Couvy dans le sang des malades, puis quelques pages plus loin le détail de ses expériences III et IV. Couvy prend des *phlébotomes* infectés, il leur coupe les ailes et les pattes, les broie dans de l'eau physiologique, injecte le produit obtenu dans le péritoine et sous la peau des lapins et provoque ainsi une poussée fébrile au cours de laquelle il retrouve le spirochète dans le sang.

Par conséquent, si le spirochète de Couvy doit être décrit quelque part, c'est dans le chapitre *fièvre à phlébotomes* et non dans celui de *fièvre à stegomyia.*

Chose curieuse, Gomes de Faria a retrouvé le parasite de Couvy, en 1923, au Brésil, c'est-à-dire dans un pays à stégomyia. Si cette découverte était vérifiée, elle donnerait la preuve de l'identité des deux maladies ; mais tel n'est pas encore le cas.

Quoi qu'il en soit, Couvy parle dans son travail d'une localité de Syrie où il n'y avait que des phlébotomes et où toute la population a fait des manifestations fébriles. Je connais bien cette localité puisque je m'y trouvais aux côtés de Couvy, lorsqu'il poursuivait ses observations. A cause, sans doute, de son altitude sous sa latitude, on n'y découvrait pas de stégomyia ; mais on était piqué par de nombreux phlébotomes ; on en capturait facilement, le matin, dans la moustiquaire.

Toute la population, en bloc, a eu de la fièvre ; mais il convient de signaler que cette population était en majeure partie, constituée par de jeunes soldats français qui fournissaient un apport de sang tout neuf.

Les uns ont fait de la *fièvre de trois jours* (fièvre d'une durée de 3 jours, céphalalgie, rachialgie) ; les autres, par contre, ont présenté des manifestations qui ressemblaient étrangement *à la*

dengue. Ce sont ces derniers cas que COUVY signale particulièrement avec la courbe de leur température, l'éruption et les phénomènes hémorragiques. Je me souviens notamment d'un malade qui a eu un vomissement bouillon sale, avec pattes de mouche.

Ainsi, dans une localité à *phlébotomes*, on a observé des manifestations pouvant se rapporter à la *dengue*.

Nous nous sommes retrouvés, avec COUVY, à Dakar, en 1926. Là, phénomènes contraires. Avec beaucoup de patience, nous avons réussi à capturer deux *phlébotômes* ; mais les *stégomyia* n'étaient certes pas rares. Or, les premiers cas de l'épidémie de dengue de 1926, avaient passé, inaperçus, parce qu'ils s'étaient produits sous la forme d'une poussée fébrile de quelques jours, sans aucune éruption. Ainsi, dans un pays à *stégomyia* on observait des manifestations pouvant se rapporter à la *fièvre de trois jours*.

S'il est malaisé de faire la distinction clinique de nombreux cas des deux maladies, dans les pays, uniquement à phlébotomes ou uniquement à stégomyia, à plus forte raison, la difficulté s'augmente-t-elle dans les pays, comme la Grèce, où l'on trouve à la fois des stégomyia et des phlébotomes.

Lorsque les premiers travaux des médecins grecs, sur l'épidémie de dengue de 1928 ont paru, nous y avons trouvé la démonstration qu'il s'agissait bien de dengue ou fièvre à stégomyia. Mais voici que M. CARDAMATIS fait de nouveau entrer en jeu le phlébotome et conclut à l'identification des deux maladies.

Nos confrères grecs auraient encore été bien plus étonnés s'ils avaient pu observer quelques cas de fièvre jaune. Au cours de l'épidémie de 1927, nous avons eu un malade qui s'est présenté avec de la céphalalgie, de la rachialgie et une rougeur généralisée de tout le corps ; il nous paraissait avoir une première période de fièvre jaune très sévère, mais l'albumine arrivée à 0 g. 60 n'a plus augmenté et le 5e jour, c'était la guérison.

Si nous n'avions pas été en épidémie de fièvre jaune, c'était le diagnostic *dengue* qui s'imposait et peut-être même est-il valable. Nous avons eu aussi une petite malade, qui a fait une fièvre de courte durée, alors que sa mère avait une fièvre jaune grave ; elle se présentait exactement comme une malade atteinte de *fièvre de trois jours* ; couchée sur le dos, sans bouger à cause de la céphalalgie et de la rachialgie, avec la compresse réglementaire d'eau froide vinaigrée sur le front.

En réalité, celui qui a l'habitude des trois maladies : fièvre de trois jours, dengue, fièvre jaune limitée à la première période, sait que, dans les cas typiques, il s'agit d'affections différentes. Mais il ne peut que constater aussi, que, dans des cas assez

nombreux, elles ont des airs de ressemblance, notamment en ce qui concerne les phénomènes inflammatoires et douloureux et aussi les complications hémorragiques.

Il y a, peut-être, quelque autre chose qui les rapproche. Nous avons eu un cas de fièvre jaune survenu chez un malade, qui venait de recevoir une série de novarsénobenzol : aucune influence sur la marche de la maladie. Le docteur Cervès, pensant, lors de ses premiers cas de fièvre jaune à Dakar, avoir affaire, comme l'année d'auparavant, à des cas de dengue, a utilisé une injection d'acétylarsan chez quelques malades : aucune action sur la maladie. Nous venons de recevoir un rapport du docteur Niellous, qui a observé un millier de cas de dengue en Cochinchine, et qui a pu surprendre des cas chez des malades qui étaient en traitement par le novarsénobenzol et le stovarsol.

De même, il est vraisemblable d'admettre que si les 90 o/o de la population d'Egine (50 phlébotomes pour 1 stégomyia) ont été atteints, quelques habitants étaient sous le coup d'un traitement par les arsenicaux, qui, par ailleurs, se sont révélés impuissants dans le traitement de la fièvre à phlébotomes.

A côté de cela, nous observons les effets quasi-miraculeux des arsenicaux dans d'autres spirochétoses africaines.

Il est donc possible que ces maladies aient des points communs ; mais, en réalité, en ce qui concerne la fièvre de trois jours et la dengue, les discussions ne seront closes que le jour où l'on possédera un test bactériologique ou sérologique permet-mettant de les différencier.

L'anaplasmose des moutons en Russie (U. R. S. S.),

Par W. L. Yakimoff,
S. A. Amanschouloff, Arbousoff et Schourawléff.

(Note préliminaire).

L'anaplasmose des moutons, si bien étudiée par les savants éminents algériens, est observée, en dehors de l'Algérie, en Afrique du Sud (de Kock et Quinlan, 1927), en Rhodésie (Bevan, 1912), dans l'Uganda (Bruce et collab., 1910), en Afrique orientale allemande (Schellhase et Trautmann, 1913) et dans l'Erythrée (di Domizio, 1919). Peut-être cette maladie existe-t-elle en France (Laveran et Franchini, 1914), en Italie (Finzi et Campos, 1914) et en Sardaigne (Tibaldi, 1914).

En Russie (U. R. S. S.) il n'existe aucune observation sur cette maladie. En 1927, YAKIMOFF (1) a décrit une épizootie observée au Nord du Caucase où il a trouvé les *Piroplasma ovis*, *Françaiella ovis*, *Theileria ovis* (Koch'sche Plasmakugeln, corps en grenade d'ED. SERGENT) et *Gonderia ovis*. Sur les frottis du sang il a vu aussi les formes anaplasmoïdes, mais il les a rapportées aux *Françaiella ovis* et *Gonderia ovis* (au dernier cas les formes anaplasmoïdes divisées en croix). Mais cette infection n'était pas pure, mais mixte.

Au printemps de 1929, nous avons observé au gouvernement d'Ouralsk une épizootie des moutons. Sur les frottis du sang de deux moutons nous avons constaté anisocytose, polychromatophilie, poïkylocytose érythrocytes avec les granulations basophiles (« géants pointillés » de LIGNIÈRES) ; pas de normoblastie. Après un examen minutieux nous avons trouvé des anaplasmes typiques rares.

L'observation dure et les détails suivront.

C'est le premier cas de cette maladie constaté en Russie.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade et Laboratoire vétérinaire bactériologique à Ouralsk.

Remarques sur la cytologie des selles,

Par H. GOLDIE.

L'étude d'un parasite comprend la description de ses caractères morphologiques ainsi que celle de l'action pathogène qu'il exerce sur l'organisme de son hôte. Cette action se manifeste dans les infections à protozoaires ou bactériennes d'abord par une réaction cellulaire et humorale, puis par des changements profonds des tissus. La pathologie des viscères atteints par les toxines est révélée surtout par l'autopsie et ne peut être explorée chez un malade qu'au moyen de méthodes techniques spéciales, telles que la radioscopie, la sigmoïdoscopie, etc. Une de ces méthodes est la cytologie du sang et des sécrétions. C'est l'examen de la réaction cellulaire du sang, surtout des leucocytes, qui donne des renseignements précieux sur l'état des organes hématopoiétiques et lymphatiques, par exemple au cours de certaines maladies à protozoaires. Les lésions produites par

(1) YAKIMOFF, W., L., Endoglobuläre Parasiten der Schäfe im Nordkaukasus. *Arch. f. Protistenkunde*, Bd 45, Hf 1-2, 1929.

les tréponèmes dans le cerveau ou la moelle sont révélées par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ainsi paraît justifié l'intérêt attaché à l'étude comparative de l'exsudat cellulaire dans les selles qui contiennent divers parasites et surtout des amibes pathogènes.

Il est certain que les notions générales sur les éléments cellulaires des selles sont depuis longtemps connues. Mais le cytodiagnostic des dysenteries fut élaboré et formulé pour la première fois comme méthode par WILLMORE et SHEARMAN (1918). Ces auteurs prétendent pouvoir déceler l'infection amibienne ou bactérienne de l'intestin en se servant, comme signes distinctifs, de la réaction cellulaire dans les selles. Leurs conclusions sont résumées dans le tableau suivant :

Dysenterie bactérienne (1).	*Dysenterie amibienne.*
1° Exsudat cellulaire abondant renfermant surtout une grande quantité de polynucléaires.	1° Peu d'exsudat cellulaire, surtout peu de polynucléaires.
2° Prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires.	2° Prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires.
3° Dégénérescence de toutes les parties de la cellule y compris le noyau (preuve de la *nécrose toxique* des cellules).	3° La dégénérescence commence à la périphérie des cellules et atteint par la suite le noyau (preuve de la *digestion protéolytique* des cellules).
La dégénérescence progressive ne laisse parfois intact que le bord circulaire des cellules qui présentent alors le type dit « ghost-cells » (cellules-fantômes). La présence de ces cellules en grande quantité est très caractéristique de l'infection bactérienne.	

ANDERSON (1921) a observé, pendant les attaques aiguës de la dysenterie amibienne, l'agglutination des globules rouges en groupes de 2 à 20 ou même plus. Ce phénomène, désigné par certains auteurs comme « phénomène d'ANDERSON », doit être expliqué par une certaine qualité de la partie humorale de l'exsudat, notamment par la présence d'hémaglutinine. Un autre critère sert aussi à diagnostiquer l'infection amibienne

(1) Le terme dysenterie « bactérienne » au lieu de « bacillaire » a été introduit par M. LANGERON et RONDEAU DU NOYER (Voir *Coprologie microscopique*, Paris, Masson, 1926, p. 63).

dans l'exsudat intestinal ; c'est la présence des cristaux de CHARCOT-LEYDEN, signalée par J.-G. THOMSON et ROBERTSON (1918) et qui paraît être fondée sur le caractère humoral de l'exsudat.

HOUGHWORT (1923, 1924 et 1925) a exposé dans ses travaux les principes et l'application de l'étude cytologique des selles dysentériques. Il accepte le point de vue de WILLMORE et SHEARMAN, mais il insiste surtout sur l'importance de la présence de nombreux macrophages dans l'infection bactérienne. Il exige qu'on procède à un examen cytologique attentif, même dans les cas où on a trouvé des amibes pathogènes, et ceci pour voir si les amibes seules sont responsables des symptômes de la maladie. Ce conseil paraît judicieux, car la pathogénicité de certaines amibes n'est pas encore prouvée d'une manière décisive.

DICKENS (1925) qui a étudié la cytologie des dysenteries bactériennes a noté encore un signe distinctif de cette infection ; c'est la présence des cellules endothéliales en grande quantité.

ALEXEIEFF (1927) a fait des recherches spéciales sur le cytodiagnostic des affections du gros intestin. Sa thèse, semblable au principe de WILLMORE et SHEARMAN, consiste à reconnaître, dans chaque infection parasitaire de l'intestin, l'action spécifique des toxines sur les globules blancs. Comme résultat de plusieurs examens il formule des pyogrammes (formules leucocytaires des exsudats) pour les dysenteries.

Leucocytes	Dysenterie bactérienne	Dysentérie amibienne
Neutrophiles.	97-98 o/o	20-30 o/o
Eosinophiles.	1-2 o/o	1-2 o/o
Lymphocytes	Quelques plasmophages	70-80 o/o
		Les noyaux des polynucléaires sont très segmentés.

Ainsi, les follicules lymphatiques solitaires, sous l'influence de l'infection amibienne, éliminent une quantité de lymphocytes dans l'exsudat intestinal et les polynucléaires subissent une nécrose par suite de l'action toxique de cette infection. La dysenterie bactérienne produit une polynucléose et l'apparition des plasmophages (macrophages). D'ailleurs ALEXEIEFF est « dualiste ». Pour lui les lymphocytes, les mononucléaires, les cellules réticulaires et les macrophages de diverses catégories proviennent du polyblaste de MAXIMOFF et ont un caractère chimique commun, la lipase, tandis que les polynucléaires possèdent un ferment protéolytique. ALEXEIEFF a noté l'appari-

tion des macrophages, semblable à celle qui se produit dans la dysenterie bactérienne, dans les colites non parasitaires des pays chauds. Aussi il signale avec beaucoup de raison que la pycnose des noyaux dans les macrophages a amené certains auteurs à confondre ces cellules avec des amibes.

En résumant les conclusions des auteurs que nous venons de citer, nous pouvons dire que l'effet biologique spécifique des toxines dans l'infection intestinale se manifeste par la production d'un exsudat cellulaire, dont la formule est différente pour divers types d'infection, et par la nécrobiose de ces cellules suivant un mode particulier pour chaque type de dysenteries.

Ces études de cytologie ont été faites avec des selles examinées à l'état frais. La coloration après fixation n'était pas employée puisque la différence des caractères des cellules vivantes et mortes est difficile à reconnaître après la fixation. Il nous a paru important d'examiner les caractères vitaux des cellules, d'étudier le degré et la forme de leur dégénérescence et de préciser la structure des macrophages et de leurs inclusions. Pour cette étude biologique et morphologique de cytologie il était donc préférable d'employer la méthode de la *coloration vitale*.

Comme matière colorante nous avons employé un mélange de trois substances :

1. *Le rouge neutre*. — Cutler et Williamson (1917) ont coloré les amibes vivantes par une solution de rouge neutre à 1 p. 10.000. L'innocuité de cette substance pour les cellules vivantes est démontrée par les injections aux animaux (1). Ce colorant possède la propriété de virer du rouge au jaune sous l'influence des réactifs acides et alcalins.

2. *La flavine*. — Ce colorant est aussi nommé trypaflavine, gonacrine ou acriflavine. C'est le chlorhydrate de diaminomethylacridine. Ce colorant, qui possède un effet germicide sur certaines bactéries, est employé en thérapeutique surtout dans le traitement de la blennorrhagie, en injections intraveineuses à 2 o/o. Il n'influence pas, même en solution assez forte, les propriétés vitales des cellules de l'organisme : la preuve en est donnée par les expériences de Browning (1918) et de ses collaborateurs qui ont observé que les globules blancs, même après l'addition d'une solution de flavine à 1/500, exercent leur effet

(1) Pour les détails voir Langeron (M.). *Précis de microscopie*, 4e édition, Paris, Masson, 1925, cf., p. 282.

phagocytaire. Les cellules vivantes, mises en présence de la flavine, se colorent rapidement en jaune clair. Ni la teinte de la coloration, ni l'effet produit sur les bactéries (MICHAELIS et HAYASCHI 1923) ne sont influencés par la réaction (le pH) du milieu.

3. *La fuchsine basique.* — A ces deux colorants vitaux vient s'ajouter comme « recolorant » la fuchsine basique qui ne colore que les éléments morts ; elle sert ainsi à compléter le tableau. D'après LANGERON, les colorants commerciaux basiques du groupe des fuchsines sont des mélanges de chlorhydrates et d'acétates de rosaniline et de pararosaniline. D'après MAY (1912) et DONNELY (1914) qui recommandent l'usage de la fuchsine basique en thérapeutique dermatologique, cette substance une fois résorbée par la surface granulaire n'exerce aucun effet toxique sur l'organisme. Elle se distingue de la fuchsine phéniquée de ZIEHL par une diffusibilité plus rapide et par une innocuité plus grande (MAY, 1912). KRIEGER (1911) a noté l'effet germicide de la fuchsine basique sur les cultures des bactéries. MAY (1912) qui a fait à l'Université de Cincinnati une étude très minutieuse de ce sujet, constate surtout son action déprimante sur la croissance des microbes. Il a observé en outre que l'addition de la fuchsine basique à 1 0/00 à *chaud* tue les bacilles (bac. typhique) en 5 m. en moyenne et les champignons (*Oidium*) en 15 m. ; tandis que l'effet de la même solution à *froid* et des solutions moins fortes que 10/00 est très inconstant et plutôt négatif. Ces notions justifient l'emploi de ce colorant à titre de recolorant dans un mélange destiné à la coloration vitale. La fuchsine basique colore les éléments morts, les noyaux surtout en rouge intense.

La formule du mélange colorant est la suivante :

Solution aqueuse de rouge neutre à 1 0/0 . . .	1 à 2 gouttes
Solution aqueuse de flavine à 2 0/0	5 »
Solution aqueuse de fuchsine basique à 2 0/0 . .	2 à 3 »
Eau distillée	5 cm³

On prépare les solutions des trois colorants et on les mélange extemporanément. A une température basse, le mélange peut se conserver pendant quelques jours.

Procédé de coloration. — Mettre sur la lame un petit morceau du mucus ou de la matière fécale. Dans ce dernier cas rincer ce morceau plusieurs fois sur la lame avec de la solution physiologique pour le rendre autant que possible incolore et ensuite enlever le liquide avec un papier-filtre. Ajouter sur la lame la

substance colorante en quantité suffisante pour couvrir entièrement le morceau de matière à examiner. Remuer ce dernier délicatement avec une aiguille dans le liquide colorant pendant 10-15 s. Enlever le liquide superflu au moyen du papier-filtre, couvrir d'une lamelle et examiner. La coloration se poursuit sous la lamelle.

Résultats. — Les cellules vivantes absorbent d'abord la flavine puis le rouge neutre ; les éléments dégénérés ou nécrosés se colorent grâce à la fuchsine. Les neutrophiles et les lymphocytes se colorent en jaune clair, le protoplasme d'abord et les noyaux plus tard. Dans les macrophages, le protoplasme est rose, le noyau jaune, les granulations sont rouge-jaune, les vacuoles, s'il y en a, jaunes, les cellules épithéliales vivantes — jaune de nuances diverses, les éléments endothéliaux nécrotiques ou dégénérés — rouges. Cette coloration vitale devient bientôt prémortelle (selon l'expression de LANGERON) puisque les cellules périssent peu à peu dans la préparation ; alors le nombre des éléments colorés en rouge augmente : les noyaux passent du jaune clair au brun pour devenir finalement rouges.

Les amibes, même non dysentériques, se colorent en jaune très pâle et montrent des granules rouges. Il semble que la flavine fait passer le rouge neutre dans le corps de certaines amibes. Les kystes ne se colorent pas. Les flagellés prennent une coloration semblable à celle des amibes, mais gardent leur vitalité plus longtemps. Les *Blastocystis* se colorent intensément en diverses nuances de jaune. Les spores des champignons se colorent en jaune et leur mycélium en rouge.

Nous ne possédons pas encore de matériel suffisant pour commenter les données de cette méthode. Toutefois il est à remarquer que ces observations sur la coloration des cellules vivantes et des protozoaires sont analogues aux phénomènes étudiés par CHAMBERS (1922) à l'aide de la méthode des microinjections. D'après cet auteur, l'injection des colorants alcalins (bleu de méthylène, rouge neutre, vert Janus) dans le corps de l'amibe produit une coagulation localisée du cytoplasme. Seule la zone coagulée est colorée. Peu à peu les différents granules du cytoplasme prennent la couleur et la zone colorée se résorbe lentement. En quelques minutes à peine, tout le corps de l'amibe se remplit de granulations colorées et dispersées. L'injection d'une solution de colorant acide (fuchsine acide, éosine) produit l'effet opposé ; la coagulation n'a pas lieu, le colorant se propage rapidement dans le cytoplasme et le liquéfie. Après la mort le cytoplasme reste liquéfié et le colorant diffuse en dehors de l'amibe.

Dans les expériences de coloration par le rouge neutre, le même effet a été observé : il y a d'abord coloration d'une zone limitée des granules, puis coloration faible du cytoplasme par diffusion du colorant. Quant à la flavine elle offre les avantages d'une coloration diffuse immédiate, mais sans liquéfaction ; en même temps ce colorant pénètre rapidement dans la cellule sans l'altérer visiblement et semble favoriser la pénétration d'un autre colorant.

Conclusion

1° L'étude cytologique des selles présente un double intérêt : d'abord au point de vue parasitologique comme voie de recherches sur l'effet du parasite sur l'organisme de son hôte ; et ensuite, par conséquence, dans le domaine de la médecine clinique en se basant sur les résultats scientifiques de la parasitologie, comme un moyen de soupçonner la présence du parasite ou de diagnostiquer son rôle dans le cas d'un processus morbide du tractus intestinal ;

2° La méthode de coloration vitale présente certains avantages surtout pour la recherche des caractères biologiques des cellules dans les selles pathologiques, ainsi que comme procédé simple pour l'étude morphologique de ces éléments.

Je tiens à témoigner ma sincère reconnaissance à M. le docteur Langeron, chef du Laboratoire de Parasitologie à la Faculté, qui m'a prodigué ses conseils pendant la rédaction de ce travail.

Bibliographie

Alexeieff (A.). — Cytodiagnostic dans les affections du gros intestin. *Centralbl. f. Bakt. Orig.*, CVIII, 1927, H. 6-8.

Anderson (I.). — A Study of Dysentery in Field. *Lancet*, 12 nov. 1921, p. 998.

Browning (C. H.), Gulbranson, Kenneway. — Hydrogen Ion Concentration with Special Reference to the action of Acridin Compounds. *Ref. Journ. Urol.*, XI, 1918.

Chambers (R.). — Dissection and injection studies in the amœbæ. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, XVIII, 1922, pp. 66-68.

Dickens (P. F.). — Two Years Study of Dysentery in Haiti. *U. S. Nov. Med. Bull.*, XXIII, 1925.

Donnely (W.). — Basic Fuchsin in Surgery, *Journ. Amer. Med. Ass.*, LXII, 1914, p. 508.

Houghwort (Frank G.). — Observations on the interpretations of microscop. picture of Dysentery and others intest. disorders. *Far-East Assoc. Trop. Med. Fifth Congr.*, 1923.

Houghwort (F. G.) and Callender (G. R.). — Dysentery, its diagnosis and management through microscope, *Intern. Clin.*, 1925, 11e sér., 25.
Krieger. — *Centr. f. Bakter*, 1911, n° 4.
Langeron (M.). — *Précis de microscopie*, 4e édit., Paris, Masson, 1925.
Langeron (M.) et Rondeau du Noyer. — *Coprologie microscopique*, Paris, Masson, 1926.
May (E. S.). — The germicidal action of basic fuchsin, *Journ. Am. Med. Assoc.*, LVIII, 1912, p. 1177.
Michælis (L.) et Hayaschi (W.). — Die Abhängigkeit der Wirkung des Trypoflavin von der Alkalinität. *Ztschr. f. Imm. Forsch.*, XXXVI, 1933, H. 5-6.
Willmore and Shearmen. — On the differential diagnosis of dysenteries and the diagnostic value of the cell-exsudate in the stools. *Lancet*, 1918, Aug. 17.

Centre médical « Hadassa » Palestine.

Essai de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par le novatoxyl,

Par F. van den Branden

(*Note préliminaire*)

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter dans le traitement de la trypanosomiase humaine un produit de fabrication allemande, le novatoxyl, sel sodique de l'acide paraphénylglycinamide arsinique.

La quantité du médicament mise à notre disposition étant insuffisante pour procéder à des essais de traitement sur une vaste échelle, nous nous sommes bornés à traiter quatre trypanosés chroniques. Les résultats obtenus dès maintenant nous renseignent sur la valeur comparative du novatoxyl avec la tryparsamide et son similaire le tryponarsyl.

N'étant pas renseigné exactement sur la posologie, nous avons commencé le traitement chez l'adulte par des doses de 1 g., 1 g. 50 et avons pu donner impunément des doses hebdomadaires de 2 g.

Nous condensons dans le tableau ci-après les résultats de la recherche de la vitesse de stérilisation sanguine.

Noms et poids	Dose injectée dans le sang	Temps écoulé depuis l'injection	Résultat de l'examen	Date de l'injection
Kwama ♂ 57 kg. 400 . .	1 gr.	3 h. 45 4 h. 45 21 h. 15	Positif Positif Négatif	13-7-1928
Mosibo ♂ 53 kg. 800 . .	1 gr. 50	4 h. 5 h. 45 22 h.	Positif Positif Négatif	18-7-1928
Omazundu ♂ 59 kg. 150 .	2 gr.	3 h. 7 h. 24 h.	Positif Positif Négatif	30-7-1928
Kongola Cyrille ♂ 67 kg. 600.	2 gr.	3 h. 30 7 h. 30 9 h. 30	Positif Positif Négatif	31-7-1928
Didisa ♂ 55 kg. 300 . .	2 gr.	3 h. 30 5 h. 30 21 h. 30	Positif Positif Négatif	1-8-1928
Dekua ♂.	2 gr.	4 h. 30 21 h. 30	Positif Négatif	9-8-1928

Comme il nous a été impossible de faire les examens pendant la nuit, la vitesse de stérilisation sanguine indiquée dans le tableau ne correspond pas exactement à la réalité. Nous pouvons toutefois affirmer, d'après nos recherches, que chez l'adulte de poids moyen, la stérilisation sanguine périphérique commence en moyenne une dizaine d'heures après l'injection d'une dose de 2 g.

*
* *

Nous donnons ci-après en détail l'observation des quatre trypanosés chroniques traités.

Observation I. — MONGBONGO DOMINIQUE, adulte mâle du poids de 40 kgr. 800. Sommeilleux. Le 4-7-28, ponction lombaire : 420 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,71 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien : négatif.

Reçoit du 4-7-28 au 5-9-28 : 14 g. de novatoxyl, en injections intraveineuses, par doses hebdomadaires de 1 g. et de 1 g. 50.

Le 6-9-28, ponction lombaire : 25,3 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,40 0/00.

Reçoit encore du 12-9-1928 au 14-11-1928 : 10 × 2 g. de novatoxyl.

Le 16-11-1928, ponction lombaire : 20 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,35 0/00.

Reçoit du 21-11-1928 au 23-1-1929 ; 10 × 2 g. de novatoxyl.

Mongbongo a donc reçu au total, du 4-7-1928 au 23-1-1929, 54 g. de novatoxyl.
Son poids passe le 22-1-1929 à 49 kg. 500.
Le 25-1-1929, ponction lombaire : 5,9 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,28 0/00.

Chez ce malade, qui a reçu 54 g. du produit, la lymphocytose descend de 420 à 5,9 et le taux en albumine tombe de 0,71 0/00 à 0,28 0/00.
Il gagne en poids 8 kg. 700.

Observation 2. — Ekeke Longenda, adulte mâle du poids de 62 kgr. 400. Cas clinique. Le 6-7-1928, ponction lombaire : 667 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires, trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,50 0/00. Bordet-Wassermann du liquide lombaire : négatif.
Reçoit du 6-7-1928 au 5-9-1928 : 17 g. 50 de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 gr., 1 g. 50 et 2 g.
Le 6-9-1928, ponction lombaire : 30,1 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de Sicard-Cantaloube : 0,25 0/00.
Il reçoit encore du 12-9-1918 au 14-11-1928 : 10 × 2 g. en injections intraveineuses.
Le 16-11-1928, ponction lombaire : 10 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de Sicard-Cantaloube : 0,25 0/00.
Il reçoit à nouveau, du 21-11-1928 au 23-1-1929, dix fois 2 g.
Ekeke Longenda a donc reçu au total, du 6-7-1928 au 23-1-1929 : 57 g. 50.
Son poids passe le 22-1-1929 à 64 kg.
Le 25-1-1929, ponction lombaire : 2,5 lymphocytes par millimètre cube, Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,25 0/00.

Chez ce malade, qui a reçu 57 g. 50 de novatoxyl, la lymphocytose descend de 667 lymphocytes à 2,5 lymphocytes et le taux en albumine de 0,50 0/00 à 0,25 0/00.

Observation 3. — Bolikoko, adulte mâle du poids de 46 kg. 900. Cas clinique. Le 7-7-1928, ponction lombaire : 403 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de Sicard-Cantaloube : 0,56 0/00. Bordet-Wassermann du liquide lombaire : négatif. Atteint de psychose : malade très agité.
Reçoit du 7-7-1928 au 7-9-1928 : 17 g. de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 g., 1 g, 50 et 2 g.
Le 21-9-1928, ponction lombaire : 38,7 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,38 0/00. Le malade est devenu calme.
Il reçoit encore, du 21-9-1928 au 23-11-1928, dix fois 2 g. de novatoxyl en injections intraveineuses.

Le 23-11-1928, ponction lombaire : 3,9 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,35 0/00.

Reçoit à nouveau, du 30-11-1928 au 18-1-1929, huit fois 2 g. de novatoxyl.

BOLIKOKO a donc reçu au total, du 7-7-1928 au 18-1-1929, 53 g. du produit.

Le 25-1-1929, ponction lombaire : 8,4 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,26 0/00.

Le poids passe le 22-1-1929 à 47 kg. 100.

Chez ce malade, qui a reçu 53 g. du produit, la lymphocytose descend de 403 à 8,4 et le taux en albumine de 0,56 0/00 à 26 0/00.

Observation 4. — MOTU JULES, adulte mâle du poids de 52 kg. 900. A été traité ambulatoirement avant son admission au lazaret.

Le 10-7-1928, ponction lombaire : 70,8 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,65 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 10-7-1928 au 10-9-1928, 17 g. de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 g., 1 g. 50 et 2 g.

Le 11-9-1928, ponction lombaire : 56,5 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00.

Reçoit encore, du 17-9-1928 au 19-11-1928, dix fois 2 g. de novatoxyl en inejction intraveineuse.

Le 23-11-1928, ponction lombaire : 95 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,56 0/00.

Reçoit à nouveau, du 10-12-1928 au 21-1-1929, 14 g. de novatoxyl.

MOTU JULES a donc reçu au total, du 10-7-1928 au 21-1-1929, 51 g. du produit.

Son poids passe le 22-1-1929 à 47 kg. 400.

Le 25-1-1929, ponction lombaire : 20 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,38 0/00.

Chez ce malade, qui reçu du 10-7-1928 au 21-1-1929, 51 g. de novatoxyl, la lymphocytose descend de 70,8 à 20 et le taux en albumine de 0,65 0/00 à 0,30 0/00. Malade cachectique qui ne semble pas avoir bénéficié cliniquement du traitement.

CONCLUSIONS

Le novatoxyl a un effet trypanocide chez l'homme. Son action immédiate « vitesse de stérilisation sanguine » est comparable à celle des autres arsenicaux employés couramment dans le traitement de la trypanosomiase humaine.

Sur quatre trypanosés chroniques traités, présentant une altération prononcée du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose et taux en albumine très élevés), un malade retourne à une formule normale, après avoir reçu 57 g. 50 du produit (voir Obser-

vation n° 2) ; chez deux autres malades, la lymphocytose et le taux en albumine diminuent dans une forte proportion, de 420 lymphocytes à 5,9 lymphocytes, de 403 lymphocytes à 8,4 lymphocytes, de 0,71 o/oo d'albumine à 0,28 o/oo et de 0,56 o/oo d'albumine à 0,26 o/oo, après avoir reçu respectivement 54 g. et 53 g. de novatoxyl (voir Observations 1 et 3). La diminution de la lymphocytose et du taux en albumine est allée de pair avec une amélioration clinique.

Le quatrième trypanosé, malgré une diminution de la lymphocytose et du taux en albumine, ne semble pas avoir bénéficié cliniquement du traitement.

Aucun des quatre malades traités n'a présenté de troubles visuels.

Nos observations ne sont pas suffisamment nombreuses pour nous permettre de tirer des conclusions définitives ; il nous paraît toutefois, dès à présent, que le novatoxyl a une action thérapeutique comparable à celle de la tryparsamide ou du tryponarsil de formule identique.

Addendum. — Il serait intéressant d'avoir à notre disposition un produit d'une valeur thérapeutique comparable à celle de la tryparsamide ou de ses similaires, le tryponarsil et le novatoxyl dont on pourrait rapprocher l'administration des doses curatives et qui ne présenterait pas l'inconvénient des accidents oculaires relatés par la plupart des expérimentateurs chez les trypanosés chroniques traités par les uns ou les autres de ces médicaments.

En conclusion, nous partageons entièrement l'opinion de M. le professeur Fourneau à l'endroit des fabricants, à savoir que ces derniers devraient être tenus de déclarer le nom chimique des produits, la formule exacte et l'assurance qu'il s'agit d'un produit nouveau ou non ; et que ces notions devraient au moins être scrupuleusement vérifiées, de façon à éviter aux expérimentateurs une perte de temps inutile, dictée par un légitime souci de conscience et de probité scientifiques.

Laboratoire de Léopoldville, janvier 1929.

Sur l'existence d'*Ornithodorus marocanus* Velu en Algérie (Sud-Oranais),

Par H. FOLEY et L. PARROT.

Au cours d'un récent voyage dans le Sud-Oranais, nous avons exploré, en compagnie de M. le professeur CAULLERY, quelques terriers de petits rongeurs sauvages (Mériones, Gerbilles ou Gerboises) de la plaine de Beni Ounif-de-Figuig, tout près de la frontière algéro-marocaine, en vue d'y rechercher les Ornithodores.

A Beni Ounif (altitude : 823 m.) comme sur toute la marge septentrionale du Sahara, ces terriers sont généralement creusés dans les monticules de sable que le vent amasse contre les saillies naturelles ou artificielles du terrain, en particulier autour des touffes épineuses de *Zizyphus lotus* L. Souvent aussi, ils s'ouvrent à même le sol plat.

Dans une galerie percée au pied d'un petit mur (obstacle pour exercices de cavalerie), nous avons eu la bonne fortune de recueillir 3 nymphes non gorgées de *Ornithodorus marocanus* Velu, 1919. Cette trouvaille montre : 1° que l'aire de distribution géographique de *O. marocanus* s'étend, comme l'avait prévu DELANOË, hors du Maroc jusqu'à l'Algérie et atteint le Sahara vers le Sud ; 2° que l'Ornithodore hante non seulement les porcheries (VELU) et les terriers de porcs-épics et de renards (DELANOË), mais encore les terriers des petits rongeurs sauvages.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la répartition géographique de *Ornithodorus marocanus* Velu, en Algérie,

Par ET. SERGENT et L. PARROT.

De nouvelles recherches sur la faune entomologique des terriers nous ont permis de constater que l'aire de répartition géographique de *Ornithodorus marocanus* s'étend, en Algérie, bien au delà de la région sud-oranaise, limitrophe du Maroc, où l'un de nous l'a précédemment recueilli, en collaboration avec

H. FOLEY (1). Nous venons, en effet, de constater sa présence dans le Sud du département de Constantine, à 18 km. au Nord de Biskra.

Un terrier de petit rongeur (Gerboise ou Mérione) creusé dans la berge de l'Oued Biskra (rive droite), à la hauteur de la ferme Dufourg, contenait, outre deux crapauds (*Bufo viridis*) (2), de nombreux *O. marocanus*, adultes et nymphes, gorgés. Certaines jeunes nymphes avaient une couleur rouge rubis, indiquant un repas récent. L'examen microscopique du contenu de leur tube digestif a montré que le sang ingéré par elles était du sang de crapaud.

Ainsi, à l'Est comme à l'Ouest de l'Algérie, les terriers des petits rongeurs sauvages des régions sahariennes abritent *O. marocanus*. Celui-ci se nourrit aussi bien au détriment des animaux à sang froid (Batraciens) que des animaux à sang chaud. Rappelons qu'un autre Ornithodore algérien, *O. erraticus*, a été trouvé en compagnie de *Bufo pantherinus* (= *mauritanicus*) par H. LUCAS, mais l'auteur n'avait pu dire si cet Argasiné vivait ou non aux dépens des crapauds dont il partageait le gîte (3).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur une forme inédite des *Calliphorinæ testaceæ* de Robineau-Desvoidy (*Bengaliini* de Tyler-Townsend),

Par J. VILLENEUVE DE JANTI (Rambouillet).

Cette forme qui, à s'en tenir au caractère des yeux distants chez le mâle, devrait être placée dans le genre Chœromyia Roubaud ou mieux dans le genre Pachychœromyia Villen. du fait de l'absence, chez le mâle encore, de la longue soie dorsale préapicale des tibias III, présente son maximum d'affinités pour le genre Cordylobia : comme on va le voir, on pourrait dire que ce ♂ est un Cordylobia aux yeux disjoints.

Description :

♂. Aspect d'un Cordylobia par l'abdomen ramassé, en ovale court, dépourvu de soies réelles aux segments III et IV (les soies

(1) Voir ce *Bulletin* (communication ci-dessus).

(2) *Bufo viridis* et *Bufo mauritanicus* se rencontrent souvent dans les terriers de rongeurs abandonnés.

(3) H. LUCAS. *Exploration scientifique de l'Algérie. Zoologie*, I, pp. 316-317. Paris, Imprimerie nationale, 1849.

sont purement molles et piliformes), par les tibias III régulièrement ciliés sans soie interposée et sans la longue soie dorsale préapicale caractéristique des ♂♂ de Chœromyia.

Les yeux sont distants, mais leur écart est sensiblement moindre que chez Chœromyia ; de plus, le front, au lieu de conserver une égale largeur, se montre plus large à ses deux extrémités, étant légèrement étranglé en son milieu par la convexité du bord interne des yeux.

La tête est plus large que haute ; les antennes sont presque plus courtes que chez Cordylobia.

♀. L'abdomen, un peu plus allongé que chez le ♂, n'est pas étalé comme Cordylobia ; il est convexe en dessus, non acuminé à l'apex mais arrondi ; le bord postérieur de l'avant-dernier segment est absolument droit. Le sternite III est presque aussi étroit que le sternite suivant.

Le front de la femelle a aussi sa particularité car ses bords ne sont parallèles et il va s'élargissant d'avant en arrière.

Dans les deux sexes, la rangée oblique de microchètes noirs, visible à la partie supérieure des mésopleures de *Cordylobia anthropophaga*, fait défaut, et cette région ne porte ici qu'une fine pilosité noire.

La coloration de cette forme offre aussi de bons caractères communs aux deux sexes en ce qui concerne surtout tête et abdomen. Si la couleur générale est d'un jaune pâle comme dans les genres précités, la tête n'est plus ici pâle et terne comme d'ordinaire mais franchement jaune ; la pilosité rase qui couvre le péristome est également jaunie. Les antennes se font remarquer par leur beau jaune d'œuf tirant sur l'orangé et telle est aussi, à peu près, la coloration de la bande frontale du ♂. L'occiput, dans sa moitié supérieure, est d'un léger gris bleu, hormis la bande jaunâtre médio-verticale.

L'abdomen est d'un pâle gris bleu, uniforme et terne, sur les deux derniers segments sauf toutefois à l'apex qui est souvent jaunâtre sous forme de bande ou de macule ; le gris bleu s'étend au ventre et peut même envahir les sternites III et IV. Les deux premiers segments sont jaune pâle ; le segment II présente un dessin noir en ⊥, le même chez mes trois individus, savoir une bande postérieure marginale d'où se détache une bande médio-dorsale d'égale largeur ou peu s'en faut, qui rejoint le bord antérieur dudit segment.

Le cuilleron thoracique est nu en dessus et blanc jaunâtre ; le cuilleron alaire a une coloration sale et est bordé d'un fin liseré brunâtre.

Le thorax porte, chez la ♀, deux très larges bandes brunes

séparées par une assez étroite bande médiane d'un jaune roux; ces bandes brunes sont. en majeure partie, dégradées chez le ♂.

Pas de macule brunâtre de chaque côté de la base des antennes.

Dans les deux sexes, le dernier article des tarses est toujours jaune; les griffes du mâle sont moyennement allongées.

Taille : 8-10 mm.

Aucun renseignement sur le biotope ou sur la biologie de cette forme dont je possède 3 individus : un ♂ et une ♀ étiquetés « Sénégal » ; une autre ♀ m'est parvenue autrefois de « Namirembe, VIII » en même temps qu'une ♀ de *Cordylobia anthropophaga* capturée le même jour dans cette localité.

Une variante est constituée par un ♂ et une ♀ provenant de l' « Afrique intertropicale » : les bandes thoraciques sont également larges et foncées chez les deux et l'abdomen déprimé-étalé montre les 2 premiers segments envahis en totalité par la coloration gris bleu des autres segments. Le ♂ seul a les poils ras du péristome devenus noirs ; avec un peu d'attention, on arrive à percevoir, parce que plus foncé, le T renversé du segment abdominal II. Ce ♂ et cette ♀ n'ont que 8 mm.

DISCUSSION

L'impression qui se dégage de cette étude est qu'on se trouve en présence d'un Cordylobia. Mais si l'on attache une certaine importance à l'écart des yeux et, à ce qui a plus de valeur, les particularités du front, on rangera cette forme dans un sous-genre nouveau : *Neocordylobia mihi.*

Il vaut mieux, du reste, pour les espèces à faciès archaïque, multiplier les coupes génériques bien qu'ici la filiation ne semble pas douteuse.

Cette espèce sera dédiée à mon savant ami, le professeur E. Roubaud, biologiste éminent à qui la science est redevable de tant de travaux d'une haute portée ; je l'appelle donc *Neocordylobia Roubaudi* n. sp.

Quelques mots sur le mode de conservation des Stégomyias en cage,

Par GEORGES BLANC et J. CAMINOPETROS

Dans une note récente (1), nous avons montré que des stégomyias capturés dans des maisons, ou provenant d'élevage, et infectés expérimentalement au début du mois d'octobre de l'année 1928, avaient conservé leur pouvoir infectant en avril de l'année 1929. Pour établir ces faits nous avons dû conserver en captivité, pendant sept mois, les moustiques en expérience.

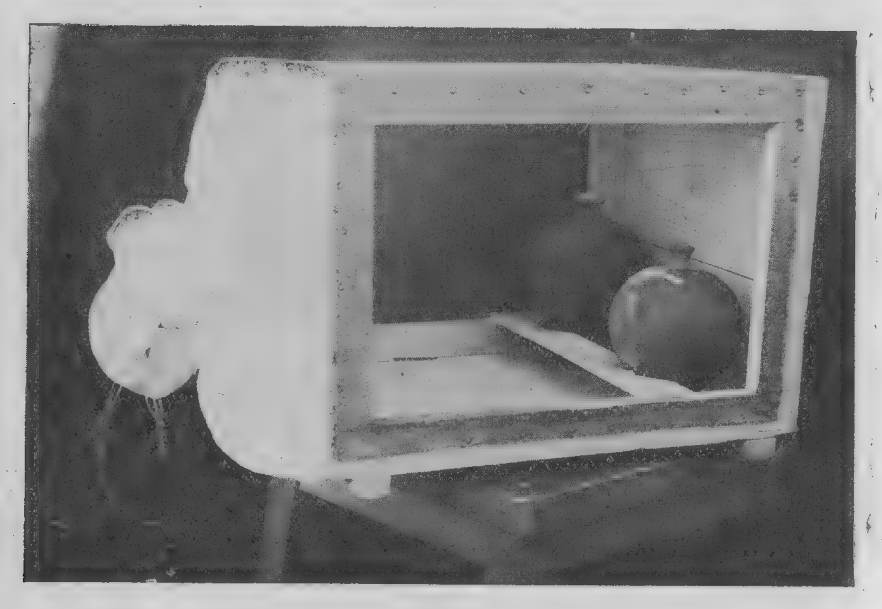


Fig. 1. — Cage dont une paroi latérale a été enlevée pour montrer la disposition intérieure.

Bien que la conservation des stégomyias, au laboratoire, soit asez facile et que les techniques employées par les divers expérimentateurs soient connues, nous croyons utile de décrire celle que nous avons employée, technique qui nous a donné d'excellents résultats.

Cages. — Les stégomyias sont placés dans des cages de type courant, longues de 35 cm., larges de 29 et hautes de 26. Le

(1) *C. R. Ac. Sciences*, n° 19, 6 mai 1929.

fond et la paroi inférieure sont en bois plein, la face supérieure et les faces latérales sont en fin grillage galvanisé, à mailles de 0 mm. 76. La face antérieure est formée d'une paroi de bois, percée d'une ouverture qui est fermée par une double porte à glissière. De plus, sur les bords de cette face antérieure, est fixé un long manchon de mousseline (1 m.) fait de deux épaisseurs, manchon qui permet d'introduire le bras sans crainte de faire échapper les moustiques. Ce manchon est fermé par un cordon coulissé (fig. 1).



Fig. 2. — Vase en terre poreuse, type « tirelire » placé dans les cages pour assurer l'humidité de l'atmosphère et permettre la ponte des stégomyias.

Dans les cages sont fixés deux récipients en terre poreuse, remplis d'eau. Ces récipients ne sont autre chose que des « tirelires » grossières (fig. 2), ils n'ont comme ouverture, que la fente destinée à introduire les pièces de monnaies. Après remplissage du vase, avec de l'eau, la fente est obturée, soigneusement, avec du coton hydrophile. Lorsque l'on met dans une cage des vases contenant de l'eau, à surface libre, pour maintenir l'atmosphère humide et permettre la ponte, il arrive, fréquemment, que les stégomyias, affaiblis par la ponte, se noient. Avec le récipient que nous venons de décrire, le danger est complète-

ment écarté. Les moustiques se tiennent volontiers sur les parois rugueuses et humides sur lesquelles ils pondent, de préférence, au pied, où l'eau de suintement est plus abondante. Il est ainsi facile de recueillir les pontes. Il est nécessaire de changer les vases, de temps en temps, pour éviter que les parois ne se colmatent et ne soient plus suffisamment humides.

Chambre d'élevage. — Le cages sont dans une chambre noire de 1 m. 25 de large sur 1 m. 85 de long. Cette chambre s'ouvre sur une autre chambre noire plus grande (2 m. 50 sur 1 m. 90) dans laquelle est installé le chauffage. Dans les deux chambres sont placés de vastes récipients pleins d'eau. Les cages sont supportées par des tables à claire-voie, au-dessus d'autres vases pleins d'eau, et sont recouvertes d'épaisses couvertures de laine. Nous réalisons ainsi une atmosphère humide et chaude. Le chauffage est assuré par un petit poêle à gaz avec tuyau d'évacuation sortant à l'extérieur de la chambre, dans un couloir. Pendant l'hiver froid que nous avons eu en Grèce, la température de la chambre d'élevage est tombée à 16° et quelquefois 15° C. A cette température, comme nous l'avons montré, le pouvoir infectant des stégomyias cesse mais leur vitalité est parfaite. Ils piquent et se gorgent bien et pondent. Les précautions que nous avons prises pour maintenir une atmosphère humide sont indispensables pour assurer une conservation très longue des stégomyias, elles ne sont suffisantes que si la température, avec le chauffage au gaz que nous avions utilisé, ne dépasse pas 20° environ. Au-dessous elle ne suffit pas à empêcher le desséchement des moustiques. Au mois de mars, pour hâter le retour du pouvoir infectant de nos stégomyias, nous avons maintenu le chauffage dans la chambre d'élevage, malgré que la température extérieure, à ce moment, fut à 15° à son minima. La température de la chambre d'élevage monta à 25°5 et, immédiatement, nous constatâmes une forte mortalité sur nos moustiques, particulièrement sur ceux des cages récentes, mortalité qui cessa dès que le poêle fut éteint. Il semble donc, pour éviter une forte mortalité, qu'avec le chauffage artificiel, il ne faille pas dépasser de 16° à 20°, quelles que soient les précautions prises pour maintenir une atmosphère saturée d'eau.

Nourriture. — Nous ne donnons à nos stégomyias, dans les cages, que du raisin sec (type raisin de Corinthe) qui est renouvelé dès que les moisissures se développent. Tant que la température extérieure a été assez élevée pour que nous puissions sortir fréquemment les cages, nous n'avons donné d'autres repas sanguins que ceux que prenaient les moustiques sur les sujets d'expérience. Par exemple, les stégomyias de la cage B, captu-

rés à Athènes le 8 octobre, ont piqué les sujets d'expérience aux dates suivantes : 15-18-23-27 octobre ; 6-12-22 novembre. A partir du mois de décembre les sorties ont été moins fréquentes, à cause du refroidissement de la température extérieure dangereux pour les stégomyias. Nous avons alors fait nourrir, dans la cham-d'élevage, les moustiques, tous les trois à quatre jours, sur les bras d'un sujet ayant eu la dengue.

Résultats. — La technique que nous venons d'exposer nous a permis d'obtenir une survie beaucoup plus grande que celle donnée par les auteurs que nous avons pu consulter. D'après Connor les stégomyias peuvent vivre, dans de bonnes conditions de chaleur et d'humidité, 80 jours en moyenne et même, d'après Guiteras, exceptionnellement, *en se nourrissant de fruits et de substances sucrées*, 101 et 154 jours. Voici les survies que nous avons eues sur des lots de moustiques ne dépassant pas 20 à 25 par cage, quelquefois capturés dans la nature, quelquefois provenant de nos élevages, mais toujours vieux, déjà, au moins de quelques jours lorsque nous les avons mis en cage.

Cage A. — Stégomyias capturés dans une maison à Athènes, mis en cage le 25 octobre, encore des survivants le 12 mai soit après 199 jours.

Cage B. — Stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 9 octobre. Encore vivants le 10 mai, survie 215 jours.

Cage ID. — Stégomyias provenant d'élevage, mis en cage le 13 novembre, mort du dernier moustique le 5 avril 1929, soit après 143 jours.

Cage K. — Contient des stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 16 octobre, le dernier moustique meurt le 25 mars, survie 160 jours.

Cage M. — Stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 27 octobre, survivants le 12 mai, survie 197 jours.

Cage P. — Contient des stégomyias provenant d'élevage, mis en cage le 29 novembre 1928, encore des moustiques vivants le 12 mai, soit après 164 jours de captivité.

Comme nous l'avons dit plus haut, ces moustiques ont été très régulièrement nourris de sang humain et ont eu de nombreuses pontes. Nous les avons transportés à l'hôpital, à 10 km. de notre laboratoire, à plusieurs reprises, par des froids assez rigoureux : en décembre la température moyenne de la journée variait entre 5° et 10° au-dessus de zéro; pendant le mois de janvier elle était en moyenne à 1°, au-dessus de 0° et en février elle ne

dépassait pas 5° à 10°. Les cages, transportées en automobiles, enveloppées d'une épaisse couverture de laine, ont été suffisamment protégées puisque la mortalité des moustiques est restée faible. Il est à noter que, malgré la température très basse, les stégomyias se sont toujours gorgés, vite et fortement, sur les malades. La salle de l'hôpital où nous opérions n'était pas chauffée et la température ne dépassait pas 10° au-dessus de zéro. Nous mettions les cages dans le lit du malade qui enfonçait son bras dans l'ouverture protégée par le manchon de tulle et nous recouvrions le tout de couvertures et de coussins. Les stégomyias très rapidement se mettaient à piquer.

Institut Pasteur d'Athènes.

Quelques considérations sur le peu de densité de la population et sur la natalité des indigènes à Madagascar,

Par M. A. Thiroux.

Depuis 25 ou 30 ans on répète à Madagascar une erreur : « La natalité est très élevée mais la mortalité et en particulier la mortalité infantile empêche la population de s'accroître ». La mortalité infantile de 0 à 1 an est effectivement élevée; elle varie selon les provinces de 47 à 299 pour 1.000 enfants survivants au cours d'une année, mais elle paraît inférieure à celle de l'Egypte qui varie entre 172 et 303, au cours des années 1925-1926-1927.

La moyenne de la mortalité infantile dans les provinces de Madagascar paraît assez voisine de la mortalité infantile observée à la même époque dans certaines villes du Japon 137 à 145.

Il est d'autre part décevant de constater que 30 années d'efforts dans l'assistance médicale indigène ne sont pas arrivées à augmenter d'une façon sensible le chiffre de la population. Cette impuissance des méthodes employées a été remarquée par la mission d'inspection des colonies qui l'a consignée dans son rapport sur l'inspection de la province d'Ambatoudrajaka.

Lorsqu'on étudie de près la situation, on s'aperçoit qu'on s'est basé, depuis 25 ans, pour prétendre que la natalité était élevée à Madagascar, sur les statistiques de quelques grandes villes telles que Tananarive et Fianarantsoa, statistiques qui ont été géné-

ralisées à toute l'île. Or la natalité qui est de 38 pour 1.000 habitants dans la ville de Tananarive tombe déjà à 25 pour 1.000 dans la province même de Tananarive et on rencontre des écarts encore plus forts, de 43 à 26, entre la natalité de la ville de Fianarantsoa et les campagnes de la province.

Dans certains territoires du sud, la natalité des campagnes tombe à 7 pour 1.000 et même au-dessous. La natalité moyenne de la grande île, de 18 pour 1.000, est à peu près égale à celle de la France, avec une mortalité infantile certainement plus élevée.

D'où vient que par un phénomène, qui paraît contraire à ce que nous observons en Europe, la natalité est plus élevée dans les villes qu'à la campagne ? Les indigènes trouvent à la ville plus facilement les soins médicaux ? soit ! cependant, nous l'avons vu, 30 ans d'efforts soutenus dans l'assistance n'ont pas fait augmenter le chiffre de la population.

On peut dire, sans crainte de faire erreur, qu'à Madagascar les citadins se nourrissent mieux que les campagnards.

Dans certaines régions du sud, où la natalité est effroyablement basse, les indigènes des campagnes vivent uniquement de manioc, le plus souvent consommé cru.

Les éleveurs feraient de très mauvaises affaires s'ils ne considéraient que le facteur maladie dans la reproduction du bétail et des volailles et c'est pourtant ce qu'on a fait jusqu'à présent pour nos indigènes, alors qu'il est indiscutable qu'un couple bien nourri reproduit plus qu'un couple mal nourri.

Ce fait a été bien mis en lumière, au cours de la guerre, chez les rongeurs. L'envahissement des tranchées par les rats a été reconnu être la conséquence de leur pullulation extrême, due à ce fait qu'ils trouvaient une alimentation surabondante dans les déchets des repas de nos soldats.

De même, en matière de lutte antimurine, un seul procédé est efficace : la suppression de tous les déchets pouvant servir à l'alimentation et indirectement la reproduction des rats.

Les aviculteurs ne nous ont-ils pas récemment appris que les poules ne pondent pas en hiver parce que, les heures de jour étant très courtes, elles mangent insuffisamment et qu'on peut les faire pondre toute l'année en éclairant les poulaillers pendant un certain nombre d'heures. La qualité de la nourriture influe également sur la ponte, et les poules qui absorbent du sang et de la viande pondent plus que celles qui sont nourries exclusivement de grains.

De même chez les abeilles et les fourmis, la reine, seule reproductrice est nourrie et gavée d'une alimentation spéciale.

Il y a réellement dans la dépopulation de nos colonies d'Afrique autre chose qu'un problème pathologique, car nos colonies d'Extrême-Orient où la population s'accroît sont aussi atteintes que notre Afrique par la syphilis et le paludisme pour ne parler que des maladies les plus importantes. Mais, en Indochine le paysan qui fait jusqu'à trois récoltes de riz par an vit relativement dans l'abondance.

Il existe à côté des maladies, facteur secondaire, un facteur physiologique primordial de ralentissement de la reproduction, qui paraît intimement lié à l'alimentation et si comme le prétend le Gouverneur général CARDE *il faut faire de l'indigène*, il est nécessaire que cette nouvelle face du problème posée par mes observations à Madagascar soit étudiée très attentivement et d'une façon tout à fait scientifique.

Mémoires

Le diagnostic prophylactique et les symptômes de début de la fièvre jaune,

Par F. Cazanove.

On sait que la fièvre jaune est une maladie qui se divise en deux phases : une *phase de début ou phase rouge* caractérisée par des phénomènes congestifs, inflammatoires et douloureux ; une *phase terminale ou phase jaune*, caractérisée par l'ictère, les hémorragies, l'anurie.

Au point de vue de la prophylaxie, quelle est la phase qui nous intéresse ? Les travaux de la Commission américaine de Cuba, les travaux de la mission française du Brésil ont démontré que le virus amaril n'existe dans le sang des malades que pendant les *trois premiers jours* de la maladie ; c'est uniquement pendant cette période que peut intervenir l'agent transmetteur du poison, le moustique successivement dénommé *Stegomyia fasciata*, *Aëdes œgypti*, *A. argenteus.*

Noguchi, au cours des remarquables recherches qui l'avaient conduit à la conception du leptospire était arrivé aux mêmes constatations. Le germe, disait-il, n'est présent dans la circulation périphérique qu'aux premiers jours de la maladie ; il disparaît dans les organes profonds lorsque l'ictère apparaît.

Lorsque, le 15 septembre 1927, à Lagos, le docteur Stockes ressentit les premières atteintes de la fièvre jaune qui devait bientôt l'emporter, il demanda à servir lui-même de sujet d'expérimentation. Beeuwkes nous a rapporté les résultats obtenus à la Conférence africaine de la fièvre jaune de Dakar : « Trois « Macacus inoculés avec le sang pris au premier, deuxième et « troisième jour de la maladie, succombèrent tous avec une « bonne pathologie de la fièvre jaune. Une sub-inoculation a été « faite du premier animal dans un autre rhésus et ce spécimen « de virus a été, par la suite, transmis à 9 singes successive- « ment, par injection du sang d'animal à animal ».

Toutes ces constatations identiques ont une valeur absolue ; c'est pendant les jours qui correspondent à la phase de début, à la phase rouge, inflammatoire, que le sang amaril est infectieux ; c'est pendant cette période et dès cette période que le malade doit être mis à l'abri des piqûres du moustique.

Il en découle une nécessité impérieuse : celle de faire le diagnostic de la fièvre jaune du début de la maladie ou du moins le plus près possible du début de la maladie. On peut donc formuler cette conclusion : *au point de vue prophylactique, les symptômes capitaux de la fièvre jaune sont ceux de la fièvre rouge.*

Il convient d'ajouter qu'au point de vue *thérapeutique*, la situation est exactement la même. La fièvre jaune est une maladie à marche rapide, violente, brutale. Entre la phase rouge et la phase jaune, on a pris l'habitude de décrire une période de rémission caractérisée par la chute de la température, la décoloration du visage, la disparition des phénomènes douloureux amenant cette sensation de bien-être que les anciens appelaient « le mieux de la mort » ; il s'agit en réalité d'une période de transition, de passage aux hémorragies visibles ou invisibles. Or, à partir de ce moment, on ne peut plus rien pour le malade ; ses organes sont trop profondément touchés pour qu'on puisse avoir une action quelconque sur eux ; le résultat des autopsies en est la preuve. Après quelques jours à peine de maladie, on découvre une muqueuse de l'estomac ou bien bouillie, se détachant sous le simple frottement du doigt, ou bien rôtie, ou bien parsemée de petites ulcérations aiguës sur lesquelles à notre avis, ne se porte pas assez l'attention, car on pourrait peut-être découvrir le germe à leur niveau ; après quelques jours à peine de maladie, le foie a subi une dégénérescence graisseuse, parfois complète ; c'est un bloc de graisse. Et l'on comprend aussitôt qu'avec de telles altérations, l'intervention médicamenteuse ne soit pas seulement négative, mais nocive ; la glande hépatique n'est plus en mesure d'assimiler les médicaments ; ceux-ci se comportent désormais comme des poisons qui se superposent à l'empoisonnement général de l'organisme.

Pour quelle raison les médications indigènes continuent-elles à jouir d'une faveur, à notre avis justifiée ; c'est qu'elles comportent uniquement l'usage de frictions et l'administration de diurétiques ; elles ont pour but de faire suer et pisser le malade ; elles évitent l'introduction dans l'organisme de ces produits formidables en quantité et en qualité que nous avons l'habitude de manier actuellement.

Celui qui a fait des autopsies de fièvre jaune, peut affirmer sans crainte que le jour où nous posséderons un sérum spécifique de la maladie, ce sérum restera sans aucun effet s'il n'est pas appliqué dès le début de l'affection ou le plus près possible du début de l'affection. On peut donc formuler une deuxième conclusion : *au point de vue thérapeutique, les symptômes capitaux de la fièvre jaune, ce sont ceux de la fièvre rouge.*

*
* *

Tous les médecins qui sortent des écoles connaissent ces notions essentielles ; mais, au début d'une épidémie, aucun d'eux ne les applique.

Au Sénégal, la fièvre jaune ne survient qu'à de longs intervalles ; les médecins qui assistent à l'éclosion des premiers cas de la nouvelle poussée épidémique n'ont jamais eu l'occasion de voir des malades atteints de typhus amaril ; leurs possibilités de diagnostic ne reposent que sur des connaissances didactiques.

En présence d'un fébricitant, le plus grand nombre d'entre eux pensent à tout autre chose qu'à la fièvre jaune ; quelques-uns envisagent ce diagnostic, mais un travail immédiat se produit dans leur esprit ; ils considèrent le pronostic à peu près sûrement fatal pour le malade, d'autres atteintes possibles dans la famille, l'émotion de la population et les réactions économiques qu'une déclaration de typhus amaril provoque toujours ; ... *ils attendent des signes de certitude.*

Aux premiers comme aux seconds, il arrive, dès lors, inéluctablement, la même aventure ; un matin, on leur présente une cuvette pleine de vomissements noirs... ; alors c'est l'affolement général... mais il est déjà trop tard.

Le malade n'était pas en chambre grillagée ; pour ses besoins et pour les soins continus que réclame cette maladie, la moustiquaire a été souvent relevée ; par les pleines nuits chaudes de l'hivernage les fenêtres mêmes ont été ouvertes pour donner un peu de fraîcheur à ce grand fiévreux congestif et agité... des moustiques l'ont certainement piqué et déjà le nuage de Stegomyias infectés commence à se former au-dessus de la ville.

Pourquoi, les médecins, dans les cas initiaux d'une épidémie ou même en pleine épidémie, ne s'efforcent-ils pas mieux de s'appliquer systématiquement au *dépistage rouge* de la fièvre jaune ? C'est qu'ils n'en trouvent pas les éléments dans les traités et les précis de pathologie exotique.

Les anciens auteurs coloniaux pensaient que la contagion de la fièvre jaune se produisait par l'intermédiaire du linge et des effets des malades, surtout ceux souillés de vomissements noirs, et il a fallu une expérience décisive de la Commission américaine de Cuba pour détruire cette croyance.

Ils pratiquaient donc la prophylaxie de la fièvre jaune — après la maladie — par la désinfection des locaux, du linge, des effets ; ils avaient donc toute la durée de la maladie pour attendre un diagnostic clinique de certitude ; ils avaient tout le temps d'étu-

dier les symptômes les plus marquants du typhus amaril : l'ictère, les vomissements noirs, l'anurie... ; ils les décrivaient avec cette minutie du détail, ce luxe de l'observation, cette haute tenue du style qui caractérisent tous leurs travaux.

Les auteurs actuels n'ont pas su se libérer de cette forte et séduisante empreinte; les uns consacrent quelques lignes à la phase rouge, quelques lignes à la période de rémission, puis, longuement, ils se livrent à des discussions sur la nature de l'ictère, les différentes sortes d'hémorragies, ils s'étendent sur les formes et les complications de l'affection ; les autres, après un résumé rapide de l'évolution de la fièvre jaune, étudient, en des chapitres séparés, le pouls et la température, l'épigastralgie, les nausées et les vomissements, la marche de l'ictère durant tout le cours de la maladie, ainsi se trouvent placés sur un même plan les symptômes de début et les symptômes terminaux.

Il n'y a rien dans tout cela qui puisse attirer et fixer l'attention sur la qualité de la phase rouge au point de vue de la pratique courante, c'est-à-dire au point de vue de la protection des collectivités et du traitement de l'individu.

Les traités et les précis actuels ne paraissent pas s'être adaptés aux découvertes expérimentales de ce siècle ; ils ne paraissent pas avoir tenu compte de ce renversement de la question de la fièvre jaune qui a fait passer toute l'importance de la maladie, de la phase jaune, phase des symptômes cliniques, à la phase rouge, phase des symptômes prophylactiques et thérapeutiques.

*
* *

La question qui se pose est donc la suivante :

Existe-t-il dans la phase rouge de la fièvre jaune, des éléments qui permettent d'en établir le diagnostic prophylactique ?

*
* *

Nous allons passer rapidement en revue les *symptômes de début* de la fièvre jaune, en appuyant chacun d'eux de quelques observations (1), où le phénomène en cause nous a paru se manifester avec le plus de netteté.

(1) Toutes les observations rapportées dans le présent travail ont été prises en 1927, à l'hôpital de Dakar, sous la chefferie des docteurs SOREL et CAZANOVE, par les docteurs BACQUÉ, RICOU avec la collaboration des docteurs F. ROBERT, BOUVIER, PICOT, PERVÈS, JOUENNE, LHUERRE, BARNUELOU, MOREAU, DEAR, HUCHARD et avec l'aide du médecin auxiliaire SIDI-DIALLA et de Mlle PIALAT, stagiaire et infirmière du service des contagieux. Toutes les analyses ont été faites par PICHAT. Les observations, bien que s'appliquant à un symptôme particulier, sont toujours données au complet.

1° INVASION. — Quelquefois l'invasion est brutale, semblable à l'explosion d'un violent accès de paludisme ; d'autres fois, l'invasion est lente, caractérisée par des malaises généraux, quelques petites tensions fébriles, une sensation d'énervement...

Voici deux exemples d'invasion brutale :

Observation 1. — B..., 23 ans, 3 mois 1/2 de séjour, dont 1 mois à Dakar et 2 mois 1/2 à Gorée d'où il provient; séjour antérieur de 2 ans en Syrie ; aucun antécédent notable à signaler.

La maladie débute brusquement dans la nuit du 28 au 29 août, vers 22 h. ; B... est réveillé par un grand frisson avec sensation de fièvre élevée, céphalalgie unilatérale droite surtout sus-orbitaire, rachialgie qui dure environ 1 h., insomnie et légère agitation.

Persistance de ces symptômes dans la journée du *29 août* et le *30 août*.

31 août, entrée à l'hôpital : faciès vultueux ; yeux injectés, brillants ; peau sèche; céphalalgie très vive localisée à la région sus-orbitaire droite ; pas de rachialgie; pas d'épigastralgie ; aucune douleur au niveau du foie et de la rate ; langue chargée au centre, rouge sur les bords mais humide ; selles normales ; pouls régulier et bien frappé.

Température : matin, 39°5 ; soir, 40°7. Pouls : soir, 100. Albumine : matin, 0 g. 30; 12 h., 1 g. 50 ; soir, 3 g. 10.

1er septembre, sommeil tranquille dans la première moitié de la nuit ; céphalalgie persistante ; faciès moins vultueux ; vomissements glaireux avec des particules noirâtres ; 2 selles moulées avec mélœna.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°4. Pouls : matin, 86 ; soir, 90. Albumine : matin, 4 g. 50 ; soir, 6 g.

2 septembre. A dormi une bonne partie de la nuit, sans vomissements. Facies pâle ; sub-ictère conjonctival ; sensation de bien-être ; 2 selles ; urines abondantes ; langue saburrale. Dans la matinée quelques nausées, puis vomissements noirs.

Température : matin, 38°4 ; soir, 38°4. Pouls : matin, 90 ; soir, 86. Albumine : matin, 6 g. 50; soir, 6 g.

3 septembre. Insomnie ; plusieurs vomissements noirs ; dyspnée ; contractions des muscles de la face ; état sub-comateux ; pouls filiforme ; accentuation du sub-ictère conjonctival.

Température : matin, 38°4. Décès à 11 h.

Observation 2. — M..., 30 ans, 13 ans de colonie, 7 mois de séjour actuel ; au cours de ses précédents séjours coloniaux : paludisme, deux atteintes de bilieuse hémoglobinurique dont la dernière en 1926 ; congestion pulmonaire pendant le récent congé dans la métropole.

La maladie débute brusquement dans la nuit du 23 au 24 août vers 2 h., de la même manière que ses précédents accès de palumisme ; frissons, sinsation de froid, élévation de température (40°) ; *céphalalgie surtout frontale et sus-orbitaire ; courbature généralisée.*

25 août. Chute légère de la température, mais persistance des malaises ; absorption de 1 g. 50 de quinine aussitôt rendue ; intolérance gastrique ; ne peut plus rien absorber ; rachialgie ; insomnie ; agitation.

26 août. Céphalalgie frontale et sus-orbitaire très accusée ; rachialgie ; faciès vultueux ; langue sale surtout au centre, mais humide, nausées

persistantes et sensibilité épigastrique. Vomissements après un purgatif, puis vomissements glaireux striés de sang.

Température : soir, 40°1. Pouls : soir, 80. Albumine : soir, 3 g.

27 août. Insomnie et agitation nocturnes ; deux vomissements noir suie délayée dans la nuit; vomissement noir le matin encore plus foncé ; un nouveau vomissement noir assez abondant vers 9 h. Sub-ictère conjonctival.

Dans la soirée : abattement, nausées.

Température : matin, 39° ; soir, 38°9. Pouls : matin, 75 ; soir, 75. Albumine : matin, 4 g. 80 ; soir, 4 g. 60.

28 août. Aurait un peu dormi dans la nuit ; abattement ; encore un vomissement noir ; ictère conjonctival prononcé ; teinte sale des téguments.

Température : matin, 37°7 ; soir, 37°8. Pouls : matin, 63 ; soir, 66. Albumine : 5 g. 10.

29 août. Dyspnée ; coma ; albumine : 7 g. 50 ; décès.

Voici maintenant deux exemples d'invasion lente.

Observation 3. — H..., originaire de la Réunion, 24 ans, un séjour au Maroc avec congestion pleuro-pulmonaire, paludisme et dysenterie ; 4 mois 1/2 de séjour actuel : 2 mois à Dakar et 2 mois 1/2 à Gorée d'où il provient.

La maladie débute le 1er septembre, vers 8 h., par une sensation de malaise généralisée ; H... bâillait fréquemment et éprouvait le besoin de s'étirer ; vers 13 h., légers frissons sans sensation véritable de froid ; céphalalgie devenant vite intense (surtout frontale et sus-orbitaire) avec photophobie ; rachialgie qui nécessite l'application de ventouses ; courbature musculaire et douleurs articulaires.

Température : soir, 39°4.

2 septembre. Insomnie avec agitation, se tourne et se retourne dans son lit ; faciès vultueux ; yeux injectés et brillants ; céphalalgie et rachialgie moins intenses ; langue très blanche ; sécheresse et aigreur de la bouche ; ni épigastralgie, ni nausées.

Température : matin, 39°3 ; soir, 40°2. Pouls : matin, 100 ; soir, 103. Albumine : 0 g 60.

3 septembre. Insomnie ; agitation ; ni nausées, ni vomissements, mais selles liquides noirâtres ; urines assez abondantes.

Température : matin, 39°7 ; soir, 40°1. Pouls : matin, 100 ; soir, 95. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 2 g.

4 septembre. Insomnie ; agitation ; plusieurs selles mélœniques.

Température : matin, 39°6 ; soir, 40°2. Pouls : matin, 95 ; soir, 95. Albumine : matin, 8 g. ; soir, 8 g.

5 septembre. Agitation ; gêne épigastrique ; subictère conjonctival.

Température : matin, 39°5 ; soir, 39°4. Pouls : 95-103. Albumine : matin, 15 g. ; soir, 17 g.

6 septembre. Abattement ; gêne épigastrique et vomissement noir ; subictère conjonctival.

Température : matin, 38°6 ; soir, 38°6. Pouls : 86-86. Albumine : matin, 19 g. ; soir, 25 g.

7 septembre. Sensation de bien-être ; décoloration du visage ; ictère conjonctival très net ; mouvement fibrillaire des lèvres et des muscles de la face ; plusieurs vomissements dans la soirée d'hier. Anurie. Décès.

Observation 4. — TH..., ouvrier du port, mari de Mme TH..., décédée le 26 juillet de la fièvre jaune.

La maladie débute le 2 août au réveil par des malaises généraux, de la céphalalgie surtout frontale et une fièvre modérée. De même, le 3 août, céphalalgie frontale simple ; aucune rachialgie ; pas d'épigastralgie, pas de vomissements. Mais la température est à 39°6 et l'albumine est passée de 0 g. 30 le matin à 1 g. 10 le soir.

4 août. Aucune agitation ; plus de céphalalgie ; une selle liquide dans la nuit ; urines diminuées en quantité.

Température : matin, 39° ; soir, 37°7. Pouls : matin, 82 ; soir, 82. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 4 g. 50.

5 août. Insomnie ; fatigue générale ; courbature lombaire ; légère sensibilité de l'épigastre ; vascularisation conjonctivale plus nette avec léger subictère ; chute brusque de la température.

Température : matin, 37°8 ; soir, 38°2. Pouls : 66-90. Albumine : matin, 3 g. 50 ; soir, 6 g.

Décès brutal le 6 août à 1 h.

2° CÉPHALALGIE. — La céphalalgie est un des symptômes les plus nets de la fièvre jaune ; dans la majorité des cas, elle est très intense ; sa localisation nous a paru être principalement frontale et sus-orbitaire, quelquefois unilatérale ; elle était fréquemment comparée à un coup de marteau sur le front.

Les deux observations ci-dessous sont celles de deux malades où le phénomène nous a paru particulièrement prolongé : céphalalgie accompagnée de délire chez le premier ; céphalalgie de longue durée chez le deuxième.

Observation 5. — C..., 27 ans. Début dans la journée du *4 septembre*. Température : matin, 36°7 ; soir, 40°5.

Les *5 et 6 septembre* : faciès vultueux ; rougeur très prononcée au niveau du cou et de la partie supérieure du thorax ; yeux brillants humides ; papilles dilatées ; pouls rapide, mais régulier.

Céphalalgie intense, continuelle, qui abat le malade ; abattement entrecoupé de périodes d'agitation et de sub-délire.

Le 5, température : matin, 40°5 ; soir, 40°9.

Le 6, température : matin, 40°9 ; soir, 40°1. Albumine : matin, 2 g. ; soir, 5 g.

Dans la soirée du 6 septembre vomissement noir dont l'analyse indique : sang à demi-digéré.

7 septembre. Mauvais état général ; bouche souillée de sang ; ictère conjonctival net ; délire ; dyspnée accentuée ; pouls rapide, incomptable.

Température : matin, 40°2. Décès.

Observation 6. — L. F..., aurait fait depuis son arrivée en France trois accès de paludisme ; début dans la nuit du *30 au 31 juillet* par accès de fièvre avec courbature généralisée ; *céphalalgie violente surtout sus-orbitaire entraînant de l'insomnie et de l'agitation ;* vomissements alimentaires et glaireux. Température : 39°. Le malade compare ces phénomènes à ceux de ses précédents accès palustres.

Injection d'acétylarsan, 0 g. 75 de quinine évacuée avec les vomissements.

31 juillet. La fièvre se maintient; plus de vomissements, mais lourdeur d'estomac; *céphalalgie frontale et sus-orbitaire persistante avec insomnie et agitation; le malade tourne et se retourne dans son lit.* Urines de plus en plus foncées et de moins en moins abondantes; pas d'albumine.

1er *août* : même état général; *céphalalgie frontale et sus-orbitaire toujours très prononcée;* faciès vultueux comme bouffi avec les traits empâtés: légère injection des conjonctives avec teinte sub-ictérique à peine perceptible; langue d'embarras gastrique; plus de vomissements, mais épigastre sensible et lourdeur d'estomac. Aucune douleur au niveau du foie et de la rate.

Température : matin, 40°8; soir, 41°. Pouls : 90-105. Albumine : matin, 1 g. 20; soir, 1 g. 80.

2 août, dit avoir peu dormi cette nuit; un petit vomissement pendant la nuit et un vomissement assez abondant ce matin, vomissement glaireux avec particules noirâtres, pattes de mouche, brins de tabac...

Injection conjonctivale plus nette avec en dessous un léger sub-ictère; urines assez abondantes; 3 selles.

Température : matin, 39°9; soir, 39°4. Pouls : 90-100. Albumine : matin, 7 g.; soir, 12 g.

La situation s'aggrave vers 18 h.; anurie; oppression; agitation; embarras de la parole; respiration stertoreuse; décès à 22 h.

3° RACHIALGIE. — La rachialgie dorso-lombaire a été constatée dans nombre de cas, tantôt sous la forme classiquement décrite sous le terme de « coup de barre », mais souvent moins évidente, se confondant dans la sensation de courbature généralisée.

C'est surtout parmi les malades femmes que ce symptôme nous a paru particulièrement prononcé; les trois observations qui suivent représentent les cas où la rachialgie nous a paru avoir été la plus nette.

Observation 7. — Mme V..., 47 ans, 3 ans de séjour à Dakar; antécédents hépatiques. Début brusque le *15 août* à 15 h. 30; sans aucun prodrome; *en montant un escalier ressent subitement une rachialgie intense, comme si on lui avait asséné un coup terrible sur les reins;* violente céphalalgie à prédominance frontale et sus-orbitaire avec photophobie et douleurs des globes oculaires; température 39°6; dans la soirée sudation et *disparition de la rachialgie.*

Du 16 au 19 août, persistance de la fièvre, de la céphalalgie; insomnie absolue avec agitation et cauchemars; puis épigastralgie avec intolérance gastrique; le 18 août, apparition des premiers vomissements brins de tabac avec pattes de mouche, puis vomissements noirs; sensation d'anxiété, de brûlure rétro-sternale surtout pendant les vomissements; dyspnée; abattement prononcé; oligurie puis anurie presque complète.

19 août, pâleur de la face; teinte jaune des conjonctives; épigastralgie intense surtout à la pression; hémorragies buccales; selles avec mélœna; dyspnée; abattement.

Température : soir, 38°1. Pouls : soir, 66. Albumine (soir) : 2 g. 10.

20 août : dyspnée, abattement, anurie.

Température : matin, 37°9 ; soir, 37°7. Pouls : 48-55. Albumine : 14 g.
Décès le *21 août* à 2 h.

Observation 8. — Mme P..., 1 an de séjour à Dakar.
Début dans la nuit du *5 au 6 septembre* par malaises, courbature généralisée, douleurs musculaires.
6 septembre : céphalalgie brusque, intense, surtout à la région occipitale ; *rachialgie lombaire très accusée ;* douleurs dans les articulations, les règles apparues la veille sont arrêtées.
7-8 septembre : insomnie ; agitation ; *persistance des phénomènes douloureux et de la rachialgie qui se manifestent toujours avec la même intensité.*
Albumine, à 16 h. : 0 g. 10.
9 septembre : faciès peu vultueux ; yeux brillants ; légère injection conjonctivale ; céphalalgie très intense ; *rachialgie persistante ;* douleurs articulaires ; langue légèrement sale mais humide.
Température : matin, 40°2 ; soir, 40°5. Pouls : 100-100. Albumine : 6 h., 0 g. 10 ; 9 h., 0 g. 50 ; soir, 1 g.
10 septembre. Insomnie ; céphalalgie toujours intense ; *rachialgie lombaire toujours aiguë ;* épigastralgie très vive avec nausées et anxiété ; selles diarrhéiques dans la nuit.
Température : matin, 40°2 ; soir, 40°2. Pouls : 95-86. Albumine : matin, 4 g. 50 ; soir, 6 g.
11 septembre : abattement ; pâleur de la face ; vomissements fréquents de plus en plus noirs dans la journée.
Température : matin, 39°3 ; soir, 39°7. Pouls 90-83. Albumine : 9 g.
12 septembre : abattement ; indifférence : paupière close ; respiration embarrassée ; anurie.
Température : matin 38°2 ; soir, 38°4. Pouls : 83-100.
Décès.

Observation 9. — Mme G.... 41 ans.
Début de la maladie le 17-18 octobre par fièvre, céphalalgie frontale intense avec insomnie, agitation et *rachialgie lombaire très vive.* Persistance de ces phénomènes jusqu'au 23 octobre.
23 octobre : épigastralgie ; vomissements bilieux ; abattement très prononcé ; oligurie.
24 octobre : décoloration du visage ; ictère conjonctival ; céphalalgie très légère ; *la rachialgie a disparu ;* nausées, un vomissement bouillon sale avec brins de tabac ; légère dyspnée, anurie. Température : 36°4.
25 octobre : anurie ; un vomissement noir dont l'analyse dénote : particules de sang à demi-digéré avec spectre de l'hématéine et de l'hémaphéine ; ictère conjonctival plus net ; température : matin, 35°6 : soir, 37° ; dans la nuit, deux vomissements noirs ; excitation (s'est levée toute seule à plusieurs reprises) ; décès le 26 à 1 h.

4° VULTUOSITÉ DU VISAGE ET INJECTION DES YEUX. — Les anciens auteurs attiraient toujours l'attention sur l'état spécial du visage et des yeux dans la fièvre jaune ; pour qualifier la vultuosité du faciès, ils employaient les termes : couleur acajou, framboise,

vineuse... pour qualifier l'état d'injection des yeux avec leurs fines arborisations conjonctivales, leurs paupières grosses et abaissées, ils employaient les termes : œil, porcelaine, brillant, humidifié, languissant...

Mais il faut avoir l'habitude des amarilliques, pour pouvoir rapporter d'un seul coup à la fièvre jaune, surtout au début d'une épidémie, ces symptômes ; il est souvent difficile de les différencier des phénomènes semblables qui se produisent dans l'insolation ou dans toute poussée fébrile chez les sujets pléthoriques ; ils sont aussi quelquefois peu apparents, chez les anémiés et les cachectiques, comme le sont si souvent les Syriens...

Ils se sont produits d'une façon particulièrement nette, dans les deux observations suivantes :

Observation 10. — Mme C..., malade depuis le 26 août ; *la rougeur du visage, l'injection des yeux sont telles qu'elle est d'abord traitée pour insolation.* Mais le *26 août au soir* l'analyse des urines révèle une quantité notable d'albumine et le *27 août au matin* se produit un vomissement râclures de plaques photographiques; *dans la soirée du 27 août*, abattement, faciès pâle, conjonctives injectées et ictériques; épigastralgie; vomissement noir assez abondant; deux petites selles avec mélœna.

Température : matin, 38°4; soir, 38°3. Pouls : soir, 95. Albumine : 10 g.

Décès le 28 août à 6 h. 45.

Observation 11. — M..., 22 ans, à Dakar depuis 2 mois 1/2.

Vers le 20 juillet, aurait été atteint de bronchite et de fièvre ayant cédé en 3 jours à la quinine.

Le *26 juillet*, au réveil, sensation de froid, frissons, fièvre, courbature généralisée, malaises, quelques nausées.

27 juillet : insomnie ; rachialgie assez prononcée, épigastralgie ; nausées et vomissements après la prise d'un purgatif; constipation ; anorexie ; température toujours élevée; la présence d'albumine dans les urines détermine l'entrée à l'hôpital. A l'entrée, on note : *faciès vultueux, yeux brillants, conjonctives injectées ; couleur rouge cuite du visage et de la partie supérieure du thorax;* langue blanche au centre, rouge sur les bords ; pouls rapide assez bien frappé ; urines en quantité normale.

Température : matin, 39°9; soir, 40°3. Pouls : 95-95. Albumine : 0 g. 30.

28 juillet : sommeil calme; peu d'agitation ; *faciès toujours vultueux ; conjonctives encore plus injectées ;* langue très chargée, mais légèrement humide; dans la soirée vomissement râclure de plaques photographiques.

Température : matin, 40°1 ; soir, 40°4. Pouls : 110-118. Albumine : matin, 1 g. ; soir, 2 g. 10.

29 juillet : vomissements noirs de suie délayée.

Température : matin, 40° ; soir, 40°4. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 7 g.

30 juillet : vomissements noirs de suie délayée dans la matinée ; selle pâteuse, peu abondante, très mélœnique ; *décoloration du visage ; sub-*

ictère conjonctival apparaissant sous l'injection des yeux ; hémorragies buccales ; sensation de bien-être.

Température : matin, 38°2 ; soir, 39°3. Pouls : 102-110. Albumine : matin, 7 g.; 12 h., 4 g. 50 ; soir, 7 g. 40.

Puis vomissements noirs très abondants et décès à 22 h.

5° ETAT MENTAL. — Les anciens auteurs avaient aussi très bien noté que dès les premiers jours de la maladie se manifeste fréquemment un état d'agitation avec insomnie sous la forme soit d'angoisse, d'anxiété indéterminée, soit d'excitation motrice entraînant le malade à vouloir sortir de son lit et aller se promener à l'extérieur.

« *Dès le premier moment*, dit BÉRENGER-FÉRAUD, le faciès du « malade a un air inquiet, quelque peu effrayé, même dans les « cas légers ; cet aspect anxieux va en augmentant à mesure que « la maladie progresse. Chose curieuse, c'est que souvent le « sujet qui a la face ainsi effrayée a une tranquillité d'esprit « frappante. Cela est un signe pronostique important, car lors- « que cet air anxieux et inquiet est très marqué, il indique géné- « ralement l'issue funeste de la maladie... »

« ... *pendant la première période*, nous avons vu que les sujets « ont des douleurs, des anxiétés précordiales, un état d'inquié- « tude, d'effroi même parfois qui est un phénomène morbide de « l'atteinte... »

« ... nombre d'auteurs ont signalé que quelques sujets sont « pris, dès le début de l'atteinte, d'un sentiment de terreur que « rien ne peut faire disparaître ; ils se croient perdus et cela « sans remède... »

Voici deux observations qui nous ont paru rendre bien compte de cet état mental.

La première se rapporte à un de nos malades de 1912 ; la deuxième à une malade de 1927.

Observation 12. — B..., début de la maladie dans la matinée du 9 novembre ; envoi à l'hôpital dans la soirée ; malgré sa température élevée le malade vient tout seul et rejoint le service des sous-officiers ; *là il va-et-vient sans répit d'un bout à l'autre de la salle, dans un état d'inquiétude, d'angoisse et d'anxiété extrêmes... laissant échapper un flot de paroles tantôt cohérentes, tantôt incohérentes... demandant pourquoi on l'a envoyé à l'hôpital, voulant sortir...*

Observation 13. — Mme F..., entre à l'ambulance du cap. MANUEL, le 15 septembre, pour y être isolée, son mari étant atteint de fièvre jaune (décès le 17 septembre).

Début de la maladie dans la nuit du *20 au 21 septembre* par de la fièvre 38°3, sans autres symptômes bien apparents.

21 septembre : la malade se dit très bien, se lève, veut aller en ville ; on est obligé de la maintenir couchée.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°8. Albumine : matin, 0 g. 10 ; soir, 0.

Aucun symptôme bien apparent de fièvre jaune ; lavement purgatif ; nombreuses selles.

22 septembre. Nuit bonne, a assez bien dormi ; faciès normal ; urines abondantes mais troubles.

Température : matin, 40°5 ; soir, 40°7. Albumine : matin, traces ; soir, 0.

Vers 17 h. : *agitation ; sensation d'oppression ; la malade se plaint de respirer difficilement, fait de grandes inspirations, dit qu'elle se trouverait mieux si elle pouvait vomir.*

23 septembre, a dormi un peu ; *ne semble plus aussi agitée, mais se plaint d'être « mal de partout »*. Vomissement chocolat pendant la nuit ; par ailleurs, faciès un peu coloré ; quelques nausées, sans autres symptômes.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°8. Pouls : 95. Albumine : 3 g.

24 septembre, nuit mauvaise ; *insomnie ; agitation ; se dit très mal dans son lit, se lève et se promène dans sa chambre ; avec cela ne souffre pas et se dit bien mieux qu'hier ; mais plus d'anxiété, ni de grandes inspirations.*

Conjonctives légèrement jaunes ; à 17 h. : selle liquide d'un brun noirâtre.

Température : matin, 39°5 ; soir, 39°3. Pouls : 94. Albumine · 4 g. 50.

25 septembre, nuit agitée ; la malade s'est levée plusieurs fois et a changé de lit à trois ou quatre reprises ; se trouvait mal partout.

Matinée bonne ; la malade est calme. se dit très fatiguée, courbaturée. Décoloration du faciès, quelques nausées ; température : matin, 39°3 ; albumine : 6 g.

Dans la soirée : difficulté de s'exprimer ; température : 39°7 ; pouls : 86 ; la malade urine et va à la selle, mais se relève très difficilement, puis somnolence, refroidissement des extrémités ; décès dans la nuit du 25 au 26 septembre.

6° ÉPIGASTRALGIE. — L'épigastralgie dénote l'atteinte de la muqueuse gastrique, qui est quelquefois immédiate, survenant dès les premières heures ; le plus souvent, elle n'apparaît qu'après les symptômes congestifs et douloureux ; la douleur de l'épigastre soit spontanée, soit à la pression, précède les nausées, puis les vomissements alimentaires, aqueux, glaireux, bilieux ou muqueux, ces derniers quelquefois composés de suc gastrique pur, comme si la muqueuse de l'estomac était exprimée comme une éponge ; tous ces phénomènes conduisent aux vomissements noirs de la phase jaune.

Dans quelques cas, on n'a observé ni épigastralgie, ni vomissements, mais une sensation persistante et aiguë de faim qui précède directement le vomissement noir.

Les deux observations ci-dessous sont destinées à montrer, l'une la marche des phénomènes gastriques, l'autre le phénomène de la faim.

Observation 14. — R . , 29 ans, un séjour à la Guyane, en service au Cameroun depuis 18 mois; il y aurait été atteint de paludisme à trois reprises ; angine infectieuse, il y a 1 mois 1/2 environ.

Dans la nuit du *4 au 5 septembre*, quelques malaises ; au réveil, céphalalgie à prédominance frontale et sus-orbitaire, rachialgie lombaire assez vive ; *dans la journée, épigastralgie avec vomissements alimentaires et bilieux.*

Température : matin, 40°1 ; soir. 40°2. Albumine : 0.

6 septembre : insomnie et agitation ; faciès vultueux ; yeux brillants avec injection conjonctivale ; céphalalgie frontale et sus-orbitaire ; rachialgie ; langue blanche au centre avec bords rouges. *Epigastralgie ; vomissements aqueux et bilieux ;* douleur à la pression au niveau du foie ; rate ni palpable ni percutable.

Température : matin, 40°5 ; soir, 40°5. Pouls : 95-110. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 4 g.

7 septembre : nuit un peu plus tranquille ; faciès moins vultueux ; injection et très léger sub-ictère des conjonctives ; atténuation des phénomènes douloureux. *Epigastralgie et vomissements aqueux.*

Température : matin, 39°8 ; soir, 39°9. Pouls : 90-100. Albumine : 3 g.

8 septembre : nuit très mauvaise ; respiration difficile ; ictère très prononcé des conjonctives ; épistaxis ; langue sèche et sale ; *vomissements aqueux avec particules noirâtres et vomissements noirs ; sensation de lourdeur abdominale* (*mélœna*).

Température : matin, 38°9 ; soir, 39°1. Pouls : 100-103. Albumine : matin, 4 g. ; soir, 5 g.

Décès.

Observation 15. — B..., 28 ans, à Dakar depuis le 28 octobre 1927.

Le *1er novembre*, à 12 h., reçoit une injection de vaccin anti-amaril ; bientôt après, se plaint de la tête, de courbature généralisée.

Température : 14 h., 39°8 ; soir, 39°2.

2 novembre : nuit pas très bonne ; insomnie ; injection conjonctivale légère, mais apparente ; rougeur de la face ; céphalalgie violente ; légère rachialgie ; langue blanche au centre et légèrement rose sur les bords. Vers 11 h., prend un purgatif qu'il rend en entier ; un lavement purgatif donne plusieurs selles ; puis vomissement jaune verdâtre avec dépôt jaune sale.

Malgré son état, le malade manifeste une sensation de faim et réclame du bouillon.

Température : matin, 39°6 ; soir, 39°9. Pouls : 108-114. Albumine : 0 g. 20.

3 novembre, n'a pas dormi ; tous les symptômes de la veille semblent s'amender ; un vomissement aqueux.

Le malade réclame à manger avec insistance, l'ingestion de confiture calme les sensations gastriques ; pas de vomissements le soir.

Température : matin, 40° ; soir, 40°1. Albumine : 1 g. 50.

4 novembre : nuit passable ; a peu dormi ; ne souffre de rien, mais dès qu'on le laisse seul dans sa chambre se plaint et gémit ; céphalalgie peu prononcée ; langue blanche.

A 10 h. vomissement noir (*environ 200 g. de suie délayée*).

Température : matin, 39°8 ; soir, 39°6. Albumine : 4 g.

5 novembre. Nuit mauvaise ; agitation ; s'est levé à maintes reprises ; pouls très petit, presque misérable ; anurie ; dyspnée ; pâleur du faciès ; extrémités froides ; se dit bien et ne souffrir de rien.
Décès à 9 h.

7° RÉMISSION. — Bien que la période de rémission des symptômes congestifs, inflammatoires et douloureux ne fasse pas parties des symptômes de début, nous donnons ci-dessous une observation où la chute de la température et l'apparition des vomissements noirs ont été impressionnantes par leur brutalité.

Observation 16. — Mme TH..., à Dakar depuis 1 mois.
Début de la maladie le *20 juillet au soir* : invasion brusque, fièvre, vultuosité du visage, injection des yeux, céphalalgie, rachialgie.
Jusqu'au *23 juillet*, mêmes symptômes ; la constatation d'albumine dans les urines, entraîne l'entrée à l'hôpital.
Température : soir, 40°4. Albumine : matin, 0 g. 20 ; soir, 0 g. 30.
24 juillet, état de torpeur, de somnolence très marquée ; la malade peut à peine tenir ses yeux ouverts ; congestion de fins vaisseaux conjonctivaux ; yeux brillants, luisants ; épigastralgie ; courbature lombaire.
Température : matin, 40°3 ; soir, 40°6. Pouls : 80-75. Albumine : matin, 4 g. 10 ; soir, 1 g. 10.
25 juillet. La température fait une chute brusque à 37°7 ; en même temps, dans la matinée, vomissement de matière noire, liquide, de 300 g. environ, comparable à de la suie délayée dans de l'eau.
Accentuation de la prostration ; pâleur et décoloration du visage ; persistance de l'épigastralgie ; pouls filiforme ; urines très rares.
Température : matin, 37°7 ; soir, 37°5. Pouls : matin, 84. Albumine : matin, 10 g. 50 ; soir, 10 g. 50.
26 juillet. Nuit très agitée ; *vomissements noirs marc de café ;* regard hébété ; tics ; dilatation pupillaire, sueurs froides.
Température : matin, 37°5. Pouls : 95. Albumine : 14 g.
Décès à 13 h.

*
* *

Tels sont les symptômes de début de la fièvre jaune. En nous rappelant ce qui nous est personnellement arrivé en 1912 et après avoir observé ce qui s'est passé à Dakar au cours de l'épidémie de 1927, nous conclurons :

1° En pleine période épidémique, certes, tous ces phénomènes de début ont une valeur certaine et frappent (cependant pas toujours) l'esprit des médecins ;

2° Mais au début d'une épidémie, en aucune occasion, ils n'ont permis de poser le diagnostic précoce de fièvre jaune, même lorsque certains d'entre eux étaient nettement marqués. Les cas légers et les cas sans vomissements noirs ont échappé ; l'éveil a été donné seulement par le vomissement noir.

Il faut donc chercher autre chose.

*
* *

En 1869, VIDAILLET écrivait dans les *Archives de médecine navale* :

« Jusqu'ici, lorsque règne la fièvre jaune, deux autres affec-
« tions qui ont un début semblable et dont le traitement est
« loin d'être le même ont été la cause de bien des méprises
« fâcheuses et de bien des traitements intempestifs et nuisi-
« bles ; ce sont la fièvre rémittente bilieuse et la fièvre intermit-
« tente... Au début, ces trois maladies présentent le même symp-
« tomatique : chaleur de la peau, pouls élevé et fréquent,
« courbature, faciès vultueux, yeux injectés, céphalalgie fronto-
« orbitaire.

« ... En présence de cet appareil fébrile, à la Martinique par
« exemple où règne le fléau, qu'elle n'est pas l'hésitation du
« praticien ? Pour qu'elle affection va-t-il opter ? Dans le doute
« va-t-il employer la médication spoliatrice en enlevant une
« certaine quantité de sang au malade ? Mais s'il a affaire à une
« fièvre intermittente, il connaît les conséquences fâcheuses de
« ce traitement dont nos confrères d'Afrique ont fait l'épreuve...

« ... Emploiera-t-on les vomitifs ? Si c'est la fièvre jaune, cette
« médication aura le résultat déplorable de hâter la terminaison
« fatale de la maladie en amenant une dépression rapide des
« forces et le vomissement noir...

« ... Si l'on prescrit de la quinine, à peine l'absorption a-t-elle
« eu lieu que la sueur tombe brusquement ; la chaleur devient
« plus forte, le pouls plus fréquent ; tous les symptômes au lieu
« de s'amender s'accentuent davantage et des symptômes encore
« plus fâcheux viennent aggraver la situation..., je puis même
« ajouter que tous les cas de fièvre jaune traités par la quinine
« ont eu pendant cette épidémie, une terminaison fatale...

« ... Je ne suis pas certes le premier qui ait parlé de l'albu-
« mine dans la fièvre jaune. Mais M. BALLOT qui l'a donnée
« comme un symptôme positif de la deuxième période, n'a pas
« suivant nous, suffisamment insisté sur la valeur de ce signe
« comme élément de diagnostic différentiel entre les trois affec-
« tions dont nous avons parlé, à leur début... »

*
* *

Ainsi VIDAILLET s'efforçait de faire un diagnostic de début d'ordre thérapeutique.

Au point de vue prophylactique, nous aboutissons exactement aux mêmes conclusions :

Le diagnostic prophylactique de la fièvre jaune s'établit à l'aide de deux éléments :

1° L'élimination du paludisme ;

2° La constatation de l'albumine.

1° ELIMINATION DU PALUDISME. — GOUZIEN a écrit que dans les pays à fièvre jaune, les médecins devaient toujours avoir l'obsession de la fièvre jaune. Or c'est une chose impossible, parce que le médecin a déjà l'esprit empli d'une autre obsession : celle du paludisme ; même en pleine épidémie de fièvre jaune, en présence d'un fiévreux quelconque, on voit porter ce diagnostic et appliquer immédiatement un traitement quinique.

Plus que du temps de VIDAILLET notre génération, à cause de la découverte de l'hématozoaire et du rôle de l'anophèle, est marquée du signe paludéen.

Les anciens auteurs coloniaux, auxquels il faut toujours revenir, avaient différencié cliniquement du paludisme certaines fièvres tropicales de courte durée, qu'ils avaient rangées dans le chapitre des fièvres climatiques ; tous ces épisodes fébriles, nous les avons délibérément classés dans le paludisme de première invasion ; en présence d'un fébricitant quel qu'il soit, notre premier geste est d'étendre le bras vers la seringue à injection et l'ampoule de quinine. Mais nous avons fait plus encore ; nous avons fait pénétrer cette hantise du paludisme dans l'esprit de la population et nombreux sont les cas où un malade atteint de fièvre jaune, porte sur lui-même le diagnostic de paludisme et s'inflige un traitement par la quinine.

Ce n'est qu'au moment ou le médecin ou le malade, ou l'entourage s'aperçoivent que la quinine n'a aucune action et que les symptômes généraux s'aggravent, qu'ils s'orientent vers la fièvre jaune, à moins, c'est le cas le plus fréquent, qu'ils ne soient surpris par le vomissement noir.

Les conséquences de ce diagnostic obsédant de paludisme sont graves, au point de vue thérapeutique, comme l'avait très bien vu VIDAILLET, mais surtout au point de vue prophylactique : en période épidémique le malade n'est jamais mis à l'abri des piqûres du moustique pendant sa phase contagieuse, car on n'a pas l'habitude d'isoler le paludéen ; en période non épidémique, on laisse échapper ces cas de fièvre jaune sporadiques qui existent certainement et dont la constatation pourrait éclairer bien des problèmes.

Nous possédons pourtant un moyen bien simple de déterminer, si, dans une manifestation fébrile, le paludisme est ou n'est pas en cause : c'est la recherche de l'hématozoaire.

Rechercher l'hématozoaire chez tous les fébricitants indéterminés, en quelque lieu qu'on se trouve, par quelque moyen que ce soit, doit être une discipline à laquelle tous les médecins doivent se soumettre ; c'est une lutte contre un fâcheux état d'esprit qu'il faut entreprendre.

Cette manœuvre éclaircira bien des points obscurs de la pathologie exotique ; elle permettra des diagnostics méconnus de fièvre typhoïde, de dengue, de fièvre récurrente et de fièvre jaune...

Que peut, en effet, répondre l'examen de laboratoire ?

Le laboratoire répond : pas d'hématozoaires ; il faut aussitôt se mettre en garde.

Le laboratoire répond : rares hématozoaires ; il faut considérer ce terme comme insuffisant ; il faut faire une nouvelle lame de sang et faire pratiquer un nouvel examen ; rares hématozoaires est souvent une constatation d'un aide de laboratoire, issue d'un artifice de préparation ou d'une mauvaise lecture.

Mais si le laboratoire répond : très nombreux hématozoaires, alors, on peut faire sans crainte de la quinine ; tous les examens pratiqués à Dakar en 1927, à peu près sur tous les malades et souvent, à plusieurs reprises sur un même malade, sont formels à cet égard ; il n'y a pas de très nombreux hématozoaires dans la fièvre jaune ; même, chez des paludéens récents, ce germe est vite englouti par le poison amaril.

On nous a objecté quelquefois que chez un individu soumis au régime de la quinine préventive, l'hématozoaire peut ne pas exister, mais n'est-ce pas un paradoxe de soutenir qu'une petite dose journalière de quinine ait pu faire disparaître l'hématozoaire sans avoir aucune influence sur l'éclosion d'une poussée fébrile qui lui serait due et qui se maintient grave ?

On peut encore objecter qu'il existe des malades qui, au premier signal de la fièvre se nourrissent de telles doses de quinine qu'elle font disparaître l'hématozoaire ; mais n'est-ce pas une faute de persister dans un diagnostic de paludisme, alors que, malgré l'administration forte du médicament spécifique, la fièvre se maintient élevée et que les symptômes généraux s'aggravent ?

Nous concluons : en présence de l'état d'esprit actuel des médecins, l'élimination du paludisme par la recherche négative de l'hématozoaire représente le premier geste à accomplir pour arriver au diagnostic précoce de la fièvre jaune ; il libère l'esprit de l'idée obsédante du paludisme ; il permet de s'orienter vers la fièvre jaune.

2° CONSTATATION DE L'ALBUMINE. — L'action capitale dans la fièvre jaune est la recherche de l'albumine. Il est vraiment regrettable de constater que les traités et les précis de pathologie exotique n'aient jamais mieux répondu à l'appel des médecins africains, au sujet de la valeur de ce symptôme. Dans la pathologie africaine et sans doute mondiale, il n'existe aucune maladie où l'albuminurie soit aussi fidèle, aussi constante, aussi élevée, aussi rapidement progressive que dans la fièvre jaune.

Nous nous proposons ci-dessous :

a) De donner, encore une fois, des exemples de l'importance de ce symptôme ;

b) De rechercher à quel jour, ou mieux, à quelle heure, après le début de la maladie, apparaît l'albumine.

a) *Importance du symptôme albuminurie.* — Les six observations suivantes sont classées d'après la quantité d'albumine observée.

Observation 17. — C..., 2 mois de séjour à Dakar.

Début de la maladie le *14 septembre* par fièvre et maux de tête violents. *Albumine : 0,*

15 septembre : faciès vultueux ; yeux brillants ; pupilles dilatées ; céphalalgie intense ; urines rares et foncées.

Température : soir, 40°7. Pouls : soir, 95. *Albumine : matin, 0 g. 10 ; soir, 2 g. 50.*

16 septembre : très mauvaise nuit ; insomnie avec agitation ; anurie presque complète.

Température : matin, 39°6 ; soir, 38°9. Pouls : 90-83. *Albumine : matin, au delà de 30 g. ; soir, 31 g.*

17 septembre. Température : 38°6 ; pouls : 108 ; très mauvais état général ; respiration difficile ; parole bredouillée ; hoquet persistant ; anurie absolue ; décès à 12 h.

Observation 18. — B..., début le *1er août* au réveil par malaises généraux, céphalalgie et fièvre.

3 août. Entrée à l'hôpital : insomnie ; agitation ; faciès vultueux ; langue saburrale ; pas de rachialgie ; ni épigastralgie, ni nausées, ni vomissements.

Température : matin, 39°9 ; soir, 40°5. Pouls : 89-89. *Albumine : soir, 2 g. 20.*

4 août : malade agité ; plaintes ; vomissements suie délayée pendant la nuit, à 9 h. le matin et abondant le soir à 15 h.

Température : matin, 39°6 ; soir, 39°9. Pouls : 84-84. *Albumine : matin, 3 g. ; soir, 7 g. 50.*

5 août : vomissement noir suie délayée très abondant dans la nuit ; vomissement de même nature à 7 h. 30 en quantité notable ; vomissement noir très abondant dans l'après-midi. Ne peut uriner tout seul ; a besoin d'être sondé ; abattement ; les yeux sont toujours fermés.

Température : matin, 38° ; soir, 38°6. Pouls : 82-86. *Albumine : matin, 7 g. ; soir, 8 g. 50.*

6 août : l'état général semble meilleur ; respiration plus facile ; traces de vomissements noirs sur les lèvres et les draps.
Matin : température, 39°3 ; pouls, 106 ; *albumine, 11 g.*
Le soir l'état s'aggrave rapidement ; décès à 21 h.

Observation 19. — Mme P... accouchée le 17 octobre 1927 ; suites de couches normales ; enfant bien portant ; levée le 13e jour. Vers le 3 novembre, frissons, fièvre à 40°, céphalée, courbature générale, puis dans les urines ; par la suite 2 ou 3 jours de fièvre puis apyrexie.
Le 14 novembre température élevée ; frissons ; courbature ; céphalée violente ; ni rachialgie, ni injection des conjectives. Mêmes symptômes le *15 novembre ;* le mari de Mme P..., malade depuis le 13 novembre, fait des phénomènes de fièvre jaune indiscutables (décès le 17 novembre).
16 novembre : la malade entre à l'ambulance du cap MANUEL où l'on observe : visage légèrement vultueux, sans injection conjonctivale ; céphalalgie et courbature généralisée sans rachialgie bien marquée ; épigastralgie et nausées ; abattement ; répond difficilement aux questions ; ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure. A 19 h., les nausées augmentent ; légère agitation.
Soir : température, 40°5 ; *albumine, 3 g. 50.*
17 novembre. Mauvaise nuit ; céphalalgie légère ; épigastralgie, nausées ; vomissements noirs abondants dans la nuit ; depuis vomissements fréquents dont l'analyse indique qu'ils sont constitués par du sang à demi-digéré présentant le spectre de l'hématéine avec débris de muqueuses ; anxiété ; agitation.
Température : matin, 39°1 ; soir, 39°7. Pouls : 120. *Albumine : 4 g.*
18 novembre : très mauvaise nuit ; vomit noir continuellement ; n'a presque pas uriné.
Température : 39°7. Pouls : 120. *Albumine : 7 g.*
Décès.

Observation 20. — V..., début le 9 septembre, au soir température 39°3.
10 septembre. Température : matin, 39°5 ; soir, 39°8 ; pouls : 80-105. Vomissements bilieux.
11 septembre : nombreuses selles à la suite d'un lavement purgatif ; transpiration abondante pendant la nuit.
Température : matin, 39°5 ; soir, 40°. Pouls : 70-110. *Albumine : 0 g. 40.*
12 septembre : faciès pâle ; épigastralgie ; vomissements glaireux avec un peu de bile ; puis vers 11 h. vomissements glaireux avec points noirs.
Température : matin, 39°2-39°1. Pouls : 80-90. *Albumine : matin, 1 g. 50 ; soir, 1 g. 50.*
13 septembre, a bien dormi ; urines abondantes ; mais dépression et vomissements noirs.
Température : matin, 38°5 ; soir, 38°2. Pouls : 80-80. *Albumine : matin, 2 g. 50 ; soir, 3 g.*
14 septembre, abattement de plus en plus prononcé ; nausées continuelles suivies de vomissements de plus en plus foncés ; urines toujours abondantes.
Température : matin, 37°6 ; soir, 37°9. Pouls : 72-78. *Albumine : matin, 5 g, ; soir, 4 g.*
15 septembre. Matin : température, 37°4 ; pouls : 90 ; *albumine : 4 g. 50.*
Décès.

Observation 21. — L. M..., second-maître infirmier de la Marine, 35 ans, à Dakar depuis 7 mois ; aucune maladie depuis son arrivée.

Début le *31 juillet* dans la journée par des maux de tête et quelques malaises; puis brusquement dans la nuit du 31 au 1er août, maux de tête violents surtout dans la région frontale suivis d'une élévation rapide de la température; agitation nocturne, tous phénomènes persistant dans la journée du 1er août (purgatif, acétylarsan).

2 août : l'état s'aggrave; la fièvre se maintient élevée : 39°8 ; les urines sont diminuées en quantité et *contiennent 0 g. 30 d'albumine.*

A l'entrée à l'hôpital, on note : abattement prononcé; sub-ictère conjonctival; pâleur des téguments ; n'urine presque plus et doit être sondé ; pas de rachialgie; ni épigastralgie, ni vomissement ; diarrhée.

Soir : température, 39°8 ; pouls : 102. *Albumine : 0 g. 80.*

3 août : abattement très prononcé ; pâleur de la peau ; ictère très net des conjonctives ; le malade n'urine toujours pas et doit être sondé ; dans la matinée : mélœna abondant, très noir, goudron épais ; dans la soirée : état de plus en plus grave; extrémités froides ; pouls imperceptible.

Température : matin, 38°2; soir, 40°3. Pouls : matin, 108. *Albumine : matin, 1 g. 50; soir, 1 g. 60.*

Décès à 17 h. 30.

Observation 22. — Cette observation a été rapportée déjà dans notre étude sur la fièvre jaune des enfants; elle est rappelée ici pour montrer que la quantité d'albumine constatée chez les enfants est quelquefois très notable.

Y. R..., âgée de 5 ans, début de la maladie le 26 septembre; le 30 septembre : *albumine, 4 g. 50.*

*
* *

A l'effet de confirmer toutes ces constatations, citons les observations de BIRARD, faites, à Dakar, lors de l'épidémie de fièvre jaune de 1900.

« .... fièvre jaune normale se terminant par la guérison en « moins de 8 jours : albumine constante de 1 à 4 g.

« .... fièvre jaune avec complications diverses durant plus de « 8 jours, mais se terminant par la guérison : albumine en « grande quantité au bout de 4 à 5 jours ; dans un cas, on en a « constaté jusqu'à 18 g.

« .... fièvre jaune se terminant par la mort de 2 à 5 jours : « toujours de l'albumine jusqu'à 20 g. par litre ; on en a constaté « une fois 23 g. »

*
* *

b) *Le moment de l'apparition de l'albumine.* — Il est généralement admis que l'albumine apparaît dès la phase rouge de la maladie; rarement le deuxième jour disent les auteurs ; le plus souvent le troisième.

Nous pensons que l'albuminurie est plus précoce.

On a, en effet, l'habitude de ne pratiquer qu'une analyse des urines, quotidienne.

Or, dans une maladie où le symptôme albumine est aussi important, où il apparaît comme seul capable de différencier la fièvre jaune à son début des autres infections tropicales, il est nécessaire de pratiquer l'analyse des urines, plusieurs fois dans la journée.

En réalité, il faut rechercher l'albumine à chaque miction et s'aider, le cas échéant, de la sonde.

En procédant ainsi, on s'aperçoit qu'en partant du début de la maladie, on peut mettre l'albumine en évidence 12, 18 et même 24 h. avant le moment où l'analyse quotidienne aurait fixé sa présence.

Les 4 observations ci-dessous relatées, sont destinées à prouver l'utilité de ce dépistage de l'albumine.

Observation 23. — Mme Z..., 33 ans, depuis 6 ans à Dakar ; séjour actuel : 5 mois.

Malade depuis le *30 août à 11 h.*; début brusque en pleine occupation ; courbature généralisée ; douleurs musculaires et articulaires ; céphalalgie intolérable obligeant la malade à tenir les yeux fermés ; courbature lombaire ; faciès vultueux ; injection des yeux.

A 18 h., température : 38°6. *Albumine : 0.*

31 août : nuit agitée ; purgatif à l'huile de ricin ; sudation abondante ; mêmes phénomènes douloureux sans rachialgie bien nette ; pas d'épigastralgie.

Température : matin, 38°5 ; soir, 39°3.

A 8 h., pas d'albumine ; à 11 h., pas d'albumine.

Miction de 18 h., traces d'albumine (0 g. 15 environ).

1er septembre. Céphalalgie intense sans photophobie ; faciès vultueux ; rougeur de la partie supérieure du thorax ; injection conjonctivale ; langue d'embarras gastrique verdâtre ; la courbature lombaire, les douleurs articulaires et musculaires disparaissent ; pas d'épigastralgie; mais sensation de faim, de creux à l'estomac. Dans la soirée, vomissement liquide clair, mais contenant en suspension de nombreuses particules noires, brins de tabac, pattes de mouche.

Température : matin, 40°3 ; soir, 40°3. Pouls : 95-100.

Miction de 3 h. du matin, albumine : 0 g. 80 ; de 7 h., albumine : 1 g.; de 16 h., albumine : 2 g. 10.

2 septembre : mêmes phénomènes ; agitation ; réclame toujours à manger ; un vomissement noir dans la matinée.

Température : matin, 38°6 ; soir, 38°9. Pouls : 90-115. Albumine : matin, 6 g. 50 ; soir, 7 g.

3 septembre : a peu dormi ; sensation de calme ; trois vomissements noirs de suie délayée ; pâleur du visage ; sub-ictère conjonctival ; la langue se nettoie ; le matin, se déclare une abondante métrorragie.

Température : matin, 38°4 ; soir, 37°9. Pouls : soir, 100. Albumine : matin, 7 g. ; soir, 6 g. 50.

4 septembre : a assez bien dormi cette nuit ; sub-ictère conjonctival

plus net ; hémorragies gingivales et linguales ; la métrorragie continue ; plus de nausées, ni de vomissements.

Température : matin, 38°1 ; soir, 38°6. Pouls : 100-95.

Urines assez abondantes; albumine : matin, 1 g. 80 ; soir, 3 g.

5 septembre : sommeil normal ; persistance des hémorragies buccales et de la métrorragie ; toujours plus de vomissements.

Température : matin, 39° ; soir, 39°6. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 2 g. 50.

6 septembre : mêmes phénomènes ; ictère conjonctival plus net.

Température : matin, 39° ; soir, 39°7. Pouls : 103-110. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 3 g. 50.

7 septembre : amélioration sensible.

Température : matin, 38°9 ; soir, 39°. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 1 g. 20.

8 septembre : parotidite ; langue sèche.

Température : matin, 38°6 ; soir, 39°2. Pouls : 100-95. Albumine : traces infimes.

9 septembre : vomissements bilieux ; crachats sanguinolents ; la langue se nettoie et s'humidifie ; la parotide toujours tuméfiée est moins douloureuse.

Température : matin, 48°6 ; soir, 38°6. pouls : 95-95. Albumine : 0.

10 septembre. La douleur et le gonflement parotidien s'atténuent.

Température : matin, 38°2 ; soir, 38°. Pouls : 86-83.

A partir du *13 septembre*, jaunisse généralisée et intense ; convalescence ; guérison.

Ainsi, chez cette malade, l'analyse quotidienne n'aurait révélé l'albumine que le 1er septembre, au matin, c'est-à-dire *à la 45e h.* après le début précis de la maladie ; mais l'analyse après chaque miction a permis de la voir apparaître à la *31e h.*

Notons, au sujet de cette malade, ce fait plusieurs fois observé : la dérivation produite par la métrorragie, les hémorragies buccales a amené la cessation du vomissement noir et vraisemblablement la guérison.

Observation 24. — B..., début de la maladie le 24 août vers 4 h. du matin ; céphalalgie unilatérale gauche ; faciès vultueux ; vomissement muqueux ; agitation.

L'analyse répétée des urines ne révèle pas la présence d'albumine.

25 août. A 8 h., 11 h., 16 h., pas d'albumine.

A 18 h., traces d'albumine.

A 21 h., traces plus accentuées d'albumine.

26 août. Albumine : matin, 1 g. 10 ; soir, 2 g. 10.

L'albumine a, dès lors, suivi la marche suivante :

27 août : matin, 4 g. ; soir, 4 g. 50.

28 août : matin, 5 g. 10 ; soir, 6 g. 10.

29 août : matin, 9 g. ; soir, 13 g.

30 août : matin, 15 g. 50 ; soir, 16 g. 10.

31 août : matin, 16 g. 50 ; soir, 16 g. 50.

1er septembre : matin, 16 g. 50 ; soir, 16 g.

2 septembre : matin, 7 g. ; soir, 6 g.

3 septembre : matin, 2 g. 50 ; soir, 1 g.
4 septembre : matin, 0 g. 90 ; soir, 0 g. 20.
5 septembre : 0 g. 10.
6 septembre : absence complète.

Ainsi, chez ce malade, l'analyse quotidienne n'eut révélé la présence d'albumine que le 26 août au matin, soit à la *52e h.*; l'analyse, après chaque miction, a permis de la déceler à la *38e h.*

Observation 25. — Mlle M..., 15 ans ; 1 mois 1/2 de séjour ; 1 an 1/2 au Maroc ; aurait été atteinte de paludisme à son retour en France.

Sa mère, Mme M..., est en traitement pour fièvre jaune (guérison).

Début le *10 septembre* au matin ; brusquement au réveil, fièvre à 39°5, frissons, chaleur, puis sueurs abondantes ; aussitôt après, céphalalgie intense, surtout frontale, rachialgie lombaire, courbature généralisée et douleurs articulaires assez accentuées; pas d'épigastralgie, ni nausées, ni vomissement; réglée normalement, il y a dix jours.

Vers 11 h., après une miction, on décèle des traces d'albumine qui déterminent l'envoi à l'hôpital.

Dans la soirée : persistance des phénomènes de début ; le faciès n'est pas vultueux ; injection conjonctivale peu prononcée; langue sale ; douleurs au niveau du foie et de la rate ; tousse un peu ; pouls rapide, mais régulier ; urines abondantes, foncées.

Soir : température, 38°9 ; pouls : 123.

L'analyse révèle : albumine, 0 g. 30.

11 septembre : a peu dormi cette nuit, mais pas d'agitation ; céphalalgie intense ; rachialgie ; sensibilité épigastrique ; douleurs articulaires.

Température : matin, 39°5; soir, 39°4. Pouls : 110-115. *Albumine : matin, 3 g.; soir, 6 g.*

12 septembre : a peu dormi; douleurs atténuées; urines assez abondantes.

Température : matin, 39°8; soir, 40°8. Pouls : 115-115. Albumine : matin, 6 g. ; soir, 6 g. 50.

13 septembre : nuit assez bonne ; urines assez abondantes et de plus en plus claires; ni nausées, ni vomissements, mais un lavement est rendu noir.

Température : matin, 38°7 ; soir, 40°2. Pouls : 100-106. Albumine : matin, 8 g. ; soir, 8 g.

14 septembre : l'absorption d'eau glacée provoque des maux de cœur ; mais la situation générale n'apparaît pas mauvaise.

Température : matin, 38°2; soir, 38°6. Pouls : 100-95. Albumine : matin, 5 g. ; soir, 4 g.

15 septembre, la nuit a été mauvaise ; au matin, la malade pousse par intermittences de grands cris aigus, puis perte de connaissance et coma.

Matin : température, 38°1 ; pouls : 100 ; albumine : 3 g. 50.

Décès dans la nuit.

Ainsi, chez cette malade, il est très vraisemblable que l'analyse quotidienne aurait fixé l'apparition de l'albumine à la *24e h.*, alors que l'analyse à chaque miction a permis de la déceler à la *5e h.*

Observation 26. — B..., le malade se réveille le *13 septembre* au matin avec de la fièvre, de la céphalalgie, de la rachialgie qui nécessite l'application de ventouses lombaires; des douleurs dans les membres inférieurs.

Température : matin, 39° ; soir. 39°2.

Les analyses répétées de la journée ne révèlent pas la présence d'albumine.

14 septembre : sommeil médiocre; deux vomissements bilieux pendant la nuit; une dizaine de selles liquides (lavement purgatif); céphalalgie assez vive frontale et temporale avec douleurs des globes oculaires, sans photophobie; pas de rachialgie; faciès légèrement rouge (état normal); conjonctives légèrement vascularisées; peau sèche; aucune sueur; langue blanche; ni épigastralgie, ni nausées; les douleurs des membres inférieurs ont disparu.

Température : matin, 40°2; soir, 40°3. Pouls : 126.

A 9 h., l'analyse d'une miction indique traces d'albumine (environ 0 g. 10) ; à 16 h., l'albumine augmente : 0 g. 20.

15 septembre. Nuit assez bonne ; urines assez abondantes ; mais dans la matinée vomissement d'un liquide brun sale.

Température : matin, 39°6 ; soir, 40°5. Pouls : 125-120. *Albumine : matin. 2 g. ; soir, 3 g.*

16 septembre : insomnie; agitation; sub-ictère conjonctival très net sous l'injection encore intense ; vomissements noirs fréquents.

Température : matin, 38°6 ; soir, 38°7. Pouls : 103-108. Albumine : matin, 9 g. 50; soir, 21 g.

17 septembre. Température : matin, 37°8; soir, 38°1. Pouls : 115-103.

Une forme hémorragique violente se développe avec hémorragies multiples et abondantes par la bouche et le nez et des vomissements noirs qui arrivent au sang pur. Décès.

Ainsi chez ce malade, l'albumine décelée à la visite du matin, le 14 septembre, est apparue à la *27e heure* environ.

*
* *

Nous pouvons maintenant conclure que la recherche systématique de l'albumine après chaque miction démontre que l'apparition de l'albumine est un phénomène plus *précoce* que ne l'indiquent les auteurs.

On doit la constater, en général, de la 24e heure à la 46e heure.

Il y a certes des *exceptions*; il y a même des cas, que nous rapporterons un jour, *d'albumine à retardement*, sorte d'albumine de déchet.

D'un autre côté, en tout état de cause et malgré quelques rares observations, il est juste de reconnaître que l'albumine n'est pas un symptôme du *premier jour*. Mais peu importe, le symptôme albuminurie est le seul, qui, *positivement*, permette de faire le diagnostic le plus précoce possible du typhus amaril.

*
* *

AUVRAY écrivait, en 1897, dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, à la suite d'une épidémie de fièvre jaune sur-

venue au *Soudan* : « Je ne saurais trop faire remarquer combien « il est difficile au début, d'affirmer absolument qu'on se trouve « en présence d'un cas de typhus amaryl. Les ouvrages de « pathologie nous présentent généralement un cas type, introu- « vable dans la pratique. Le plus souvent, nos doutes étaient « levés quand après 1 ou 2 jours d'un tableau clinique repré- « sentant vaguement la fièvre jaune, nous trouvions dans les « urines des quantités notables d'albumine. Jamais nous ne « nous sommes trompés en procédant ainsi... ».

Dans un de ses rapports mensuels de l'année 1927, PERRIS après les cas de fièvre jaune observés au *Dahomey*, écrivait des conclusions dans des termes exactement semblables.

Tout récemment, le professeur MESNIL, citait l'opinion de BOUFFARD, qui, après avoir observé des cas de fièvre jaune à *la Côte d'Ivoire* concluait que la constatation d'albumine chez les fébricitants entraînait l'obligation de provoquer des mesures prophylactiques antiamariles.

Toutes ces constatations africaines sont les nôtres, mais, répétons-le, puisque l'albumine est un symptôme aussi capital, il faut s'efforcer de le trouver le plus rapidement possible, par l'analyse des urines pratiquée fréquemment, *toutes les deux heures* pouvons-nous dire.

*
* *

Rappelons que dans toutes les observations ci-dessus rapportées, la recherche des hématozoaires a été effectuée, pour chaque malade, et souvent à plusieurs reprises. Elle a toujours été négative, même dans les cas n°s 2, 6, 14, 25 où la fièvre jaune est survenue chez des paludéens avérés et où elle semble avoir commencé ou a réellement commencé par un accès de fièvre.

*
* *

Tels sont les deux gestes à accomplir pour faire le diagnostic précoce de la fièvre jaune :

La recherche négative de l'hématozoaire donnera l'éveil ; la recherche positive de l'albumine produira l'affirmation. La recherche de l'hématozoaire n'étant pas encore possible dans tous les postes de la brousse, c'est la constatation de l'albumine qui reste le symptôme de plus grande valeur.

*
* *

L'utilité du diagnostic précoce, dans la prophylaxie de la fièvre jaune est grande et incontestable :

En pleine épidémie, faire le diagnostic avant que la phase rouge soit écoulée, c'est permettre l'isolement du malade pendant quelques heures, pendant une journée du temps où il est infectieux; c'est autant de sang contaminé qui n'est pas livré en pâture au Stegomyia.

Mais c'est surtout *au début d'une épidémie* que le diagnostic précoce est précieux ; la fièvre jaune ne survient pas comme une rafale; elle commence par quelques petits îlots de deux ou trois cas survenant dans l'habitation ou autour de l'habitation du premier porteur de typhus amaril.

Isoler ces premiers cas, pendant une période, si courte soit-elle de la phase rouge, c'est réduire en progression géométrique l'index stégomyien infecté et l'index amaril. C'est aussi l'éveil attiré sur les fébricitants qui se déclarent dans le voisinage et la possibilité de leur isolement immédiat.

Enfin, au début d'une épidémie, surtout, il existe des *cas légers* qui guérissent tout seuls, sans attirer l'attention parce qu'ils n'entraînent pas des vomissements noirs. Or, nous pouvons affirmer, par notre expérience de 1927, que ces cas légers, ne présentent pas d'hématozoaires, pas plus que les cas graves, et que, sauf des exceptions d'une certaine rareté la constatation de l'albumine est positive ou précoce. C'est là l'unique moyen de dépister ces cas légers et de provoquer les mesures prophylactiques.

Il y a autre chose encore : lorsque le Stegomyia vient de piquer un malade, il est gonflé de sang : il ne peut pas voler loin, pendant les premiers temps qui suivent le repas sanglant, il séjourne dans quelque coin obscur de la chambre ou de la maison.

Donc, plus le diagnostic sera rapide, plus on aura de chances de pouvoir atteindre l'insecte ailé infecté dans l'habitation même du malade.

*
* *

Dans la fièvre jaune, il faut aller extrêmement vite. Il faut savoir que *c'est en dépistant les cas du début* que l'on peut lutter le plus efficacement contre la propagation de la maladie.

Il ne faut pas oublier que, dans nombre de localités, ce sont *nos médecins indigènes* qui seront appelés à faire ce dépistage. Il faut donc partir sur des notions claires, simples et précises.

Nous dirons aux médecins : lorsque dans une localité de la brousse, dans un quartier de la ville, chez un, deux, trois fébricitants au maximum, survenant à peu de jours d'intervalle

— la recherche de l'hématozoaire étant négative — vous constatez la présence d'albumine, n'hésitez pas, c'est la fièvre jaune.

Ne perdez pas de temps à des discussions de diagnostic ; n'attendez pas des signes de certitude ; ne vous laissez pas émouvoir par les répercussions possibles de votre action : déclanchez vos mesures prophylactiques : soyez humbles et appelez au secours car vous êtes à la veille d'une sérieuse tempête.

M. MARCHOUX. — Je ne puis qu'approuver M. CAZANOVE d'insister sur la recherche de l'albumine dans les urines pour surveiller l'apparition des premiers cas de fièvre jaune. Mais cette maladie ne diffère pas des autres affections épidémiques. Elle débute par des cas légers, s'aggrave par la suite et s'atténue en finissant. Or, il y a des cas si légers que le médecin et même le malade n'en sont pas prévenus. Sans doute dans ces cas ne trouverait-on pas d'albumine dans les urines, si on avait le loisir de la chercher. Mais le virus est présent et il a contaminé des moustiques peut-être en grand nombre quand le premier cas est reconnu. Il ne faut donc pas se contenter de désinsecter la maison du malade, mais étendre au loin les mesures. La meilleure des protections consiste évidemment à contenir dans toutes les agglomérations africaines la pullulation des Stegomyia. C'est là ce qui doit être la première préoccupation du médecin, car le virus se conserve dans les grandes villes de la Nigéria pour de là se répandre ailleurs et pendant de longues années encore il faudra lutter en Afrique contre le virus amaril.

La maladie du sommeil au Cameroun en janvier 1929,

Par E. JAMOT.

La mission créée en juillet 1926, pour combattre au Cameroun la trypanosomiase humaine, a eu pour premier objectif de déterminer aussi exactement que possible l'importance et l'étendue du mal. Huit équipes de prospection comprenant environ 150 infirmières et 70 microscopes, et dirigées successivement ou simultanément par les docteurs VERNON, DE MARQUEISSAC, LE ROUZIC, CHAMBON, MONTESTRUC, JAMES, MEYDICA, BAUGUION, MAURY, LAVERGNE et MONIER, y ont consacré deux années de recherches à peu près ininterrompues, qui nous permettent de présenter aujourd'hui à la Société de Pathologie exotique une vue d'en-

semble et une carte à peu près complète de la maladie du sommeil au Cameroun, au début de cette année 1929.

Nous ne parlerons que pour mémoire du foyer du Nord-Cameroun, voisin du lac Tchad, qui fut complètement étudié en 1924-1925 et longuement décrit ensuite dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*. La maladie était alors localisée sur les rives du Bas-Logone et du Bas-Chari et une visite de contrôle effectuée en 1926-1927 par le docteur MONTESTRUC, a montré que depuis cette époque la situation ne s'y est pas sensiblement modifiée.

Nous n'envisagerons donc ici que les foyers du Centre, de l'Est, du Sud et du Sud-Est du territoire.


Les limites de la maladie. — Dans ces régions, la zone contaminée est circonscrite par une ligne qui va de Ndikinéméki à la frontière du Gabon, au confluent du Ntem et de la Mboua, qui suit la frontière du Gabon d'Ouest en Est jusqu'au coude de l'Aïna, qui va de ce point au village d'Ouesso sur la Kadéi, d'Ouesso à Bétari, Jakali et au Lom, qui suit le cours du Lom descendant jusqu'en face de Deng-Deng où elle fait une petite hernie au Nord du fleuve, puis le cours de la Sanaga jusqu'à son confluent avec le Mcam, le cours du Mcam jusqu'à son confluent avec le Noun, qui enfin de ce dernier point rejoint Ndikinéméki.

La population. — Cette partie du territoire a une superficie approximative de 80.000 km^2 et une population d'environ 80.000 habitants, soit 10 habitants en moyenne au km^2. Mais certaines zones étant presque dépeuplées, telle la grande forêt qui s'étend au Sud du Dja et au Sud-Est de Doumé, jusqu'à la frontière du Moyen-Congo et du Gabon, telle aussi la région de Savane qui est au Nord de la route de Batouri à Bertoua, les contrées vraiment habitées ont en réalité une population beaucoup plus dense.

L'hydrographie. — La zone Abong-Mbang, Doumé, Lomié est un nœud orographique où prennent naissance la Doumé et le Dja qui vont dans la Sangha et le Congo, et le Nyong qui se jette dans l'Océan, en face de Fernando-Po. Le Nord de la région est baigné par la Sanaga et par ses affluents.

Le relief du sol est très accidenté et sa configuration rappelle assez fidèlement celle de la Bretagne et du Massif Central. C'est une succession ininterrompue de collines et de vallées, parfois encaissées, mais s'étalant souvent en vastes marécages dans lesquels serpentent d'innombrables cours d'eau. De loin en loin quelques massifs rocheux dominent le paysage.

La végétation et les ressources des indigènes. — Toute cette



CAMEROUN
La Maladie du Sommeil
dans les Bassins
du HAUT-NYONG, du DJA, de la DOUMÉ,
de la KADEÏ et de la SANAGA
en Juillet 1928
Echelle : 1/500 000
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 Km.
LÉGENDE
Limite du Territoire
Limite de Circonscription
Limite de Subdivision
Itinéraires suivis
Ndélé 59
Nom de village et chiffres indiquant le coefficient d'infection du groupement auquel ils sont accolés
Foyers Endémiques
Foyers Endémo-épidémiques
Foyers Epidémiques
Limite de l'endémo-épidémie après ségrégation des malades des régions de faible endemicité.
Ayos, le 29 Octobre 1928
Le Médecin Commandant Chef de la mission de Prophylaxie
— Dr JAMOT —
KOUNDÉ
DENG-DENG
BERTOUA
BATOURI
BOUMBÉ
DOUMÉ
ABONG-MBANG
NANGA-EBOKO
YOKO
BAFANG
BAFIA
NKONGSAMBA
NDIKINEMEKI
YABASSI
BABIMBI
BONABERI
DOUALA
EDEA
ESEKA
YAOUNDE
AYOS
AKONOLINGA
VIMELI
LOMIÉ
YOUKADOUMA
LOLODORF
KRIBI
EBOLOWA
SANGMELIMA
DJOUM
AMBAM
CAMPO
FORT-SOUFFLAY
OCÉAN ATLANTIQUE
GABON
Son de DENG-DENG
Son de BERTOUA
Son de BATOURI
Son de NANGA-EBOKO
Son de YAOUNDÉ
Son de DOUMÉ
Son d'ABONG-MBANG
Son de LOMIÉ
Son de SANGMÉLIMA
Son de DJOUM
Son de BAFIA
Sanaga Fl.
Nyong Fl.
Dja Riv.
E. GIRARD, Géographe-Editeur, 17, rue de Buci, Paris.

région est à cheval sur la grande forêt équatoriale et sur la Savane qui lui succède au Nord jusqu'au Tchad. La limite Nord de la forêt passe un peu au Sud de Yaoundé, d'où elle se dirige vers l'E.-N.-E., parallèlement à la Sanaga, en décrivant une convexité assez régulière orientée vers le Nord et dont le point culminant est à quelques kilomètres au nord de Bertoua.

Les essences ouvrables de la grande forêt sont évaluées en milliards de tonnes, c'est dire qu'elles sont pratiquement inépuisables et nous n'en parlerons pas davantage. Mais nous noterons que la zone de transition entre la forêt et la Savane est ici extrêmement riche en palmiers à huile dont les produits constituent la principale ressource des populations de Yaoundé, d'Akonolinga et de Bafia.

Plus à l'Est, vers Doumé, Batouri, Lomié, Yokadouma et Molondou, la forêt équatoriale est par places un véritable peuplement naturel d'arbres à caoutchouc (*Funtumia elastica*) dont l'exploitation occupe la plus grande partie des habitants de ces régions et des contrées voisines, et, en particulier, les Bayas de Batouri et du Moyen-Congo.

MARCHE ET DISTRIBUTION DE LA MALADIE

En déterminant partout les limites de la maladie, nous avons pu établir qu'il n'existe pas de continuité entre les foyers de trypanosomiase qui ont été signalés au Moyen-Congo et au Gabon et ceux du Cameroun.

Ici, le Haut-Nyong, semble avoir été le berceau de la maladie.

Dans cette zone de forêt marécageuse, où tous les marigots sont infestés de tsés-tsés, où la population est relativement dense, elle a trouvé des conditions exceptionnellement favorables à son évolution. De là, elle a gagné, progressivement, toutes les contrées voisines. Nous l'avons vue à l'Ouest, aux portes de Yaoundé, qu'elle menace d'encercler et 50 km. au-delà sur la piste qui longe la frontière d'Eséka ; au Sud et au Sud-Ouest, dans le bassin du Dja, à Lomié et à Sangmalina, d'où elle menace Ebolowa et la région de Djoum toute proche du Gabon ; à l'Est au voisinage de la frontière du Moyen-Congo ; enfin au Nord, sur les rives du Lom et de la Sanaga, qu'elle n'a heureusement franchies que dans les régions de Deng-Deng et de Bafia.

Pour la clarté de cette étude, nous diviserons la région contaminée en zones endémiques où les taux d'infection ne dépassent pas 15 o/o, en zones épidémiques où ils sont partout supérieurs à 15 o/o et en zones endémo-épidémiques où les coefficients de morbidité sont tantôt inférieurs et tantôt supérieurs à 15 o/o.

ZONES ÉPIDÉMIQUES

a) *Foyer du Nyong.* — Les régions les moins contaminées sont naturellement celles qui sont les plus éloignées du foyer primitif, mais, de proche en proche, l'épidémie du Nyong a fait tache d'huile et un foyer d'une rare violence s'étend en ce moment, sans interruption, de Yaoundé jusqu'à Lomié. Il englobe le quadrant Nord-Est de la subdivision de Yaoundé, toute la subdivision d'Akonolinga, les Boulous de Bengbis, toute la subdivision d'Abong-Mbang, les Makas riverains de la rive droite du Nyong, enfin dans la subdivision de Lomié, tous les Badjoués, tous les Djems et les Dzimous de la route de Lomié à Djaposten.

Cette zone comprend une population totale de 160.304 habitants, dont 148.349 ont été visités et 66.584, soit 46 o/o, reconnus trypanosomés.

Dans ce foyer, certaines régions sont extrêmement éprouvées. Ainsi la subdivision d'Akonolinga compte 22.829 malades pour 48.172 habitants, soit 47 malades pour 100 habitants. Dans celle d'Abong-Mbang, sur 20.499 indigènes visités, 12.983, soit 62 o/o, sont infectés et dans les tribus Djem et Bikélé, les taux moyens d'infection, sont respectivement de 75 et de 77 o/o.

Dans la subdivision voisine de Lomié, DE MARQUEISSAC nous a signalé un village dont tous les habitants sauf un sont contaminés.

La tribu Bikélé qui avait en 1923 9.426 habitants, n'en a actuellement que 6.394. Dans le même temps, la tribu Djem est tombée de 2.229 à 609 habitants et la tribu Poum-Poum de 672 à 381. Ainsi dans ces trois tribus qui comptaient ensemble 12.327 habitants en 1923, il y a eu depuis cette époque un déchet de 4.963 unités, qui représentent 40 o/o de la population totale. Nous devons ajouter que la population restante ne tient encore debout qu'à force d'injections d'atoxyl et de tryparsamide.

b) *Foyer de Deng-Deng et de Bertoua et foyer de Batouri.* — Deux autres foyers épidémiques, moins importants et un peu moins violents, sévissent, l'un sur la rive gauche de la Sanaga et du Lom, dans la région de Deng-Deng et de Bertoua, l'autre sur la Kadéi et la Doumé, à l'Ouest du confluent de ces deux rivières et aux environs de Batouri.

Dans le premier, nous avons compté 9.250 malades sur 22.761 indigènes visités, soit en moyenne 40 o/o; dans le second, nous en avons trouvé 6.749 sur 23.779 habitants examinés, soit 28 o/o.

Sur un total de 194.889 habitants visités dans ces trois foyers

épidémiques du Nyong, de Deng-Deng, Bertoua et de Batouri, 82.583, soit 43,2 o/o, ont été reconnus trypanosomés.

Le tableau suivant indique subdivision par subdivision, le nombre total d'habitants recensés, visités et trypanosomés dans chacune des tribus des zones épidémiques :

Subdivisions et tribus			Population recensée	Population visitée	Population trypanosomée	Index de morbidité o/o habitants
Foyer du Nyong	Yaoundé	Mvélés	35.772	32.815	14.775	45
		Yaoundés habitant au nord du chef-lieu et au voisinage des Mvélés	18.152	16.827	3.676	21,8
		Tsingas	3.960	3.289	616	18,6
	Akonolinga (toutes tribus)		52.336	48.172	22.829	47
	Sangmélina (Boulous et Bengbis)		5.729	5.276	1.445	27,3
	Abong-Mbang (toutes tribus)		20.467	20.467	12.983	62,5
	Doumé (Makas riverains du Nyong)		8.224	7.977	2.276	28,5
		Dzimous de la route de Lomié à Djaposten	1.524	1.366	324	23,7
		Djems	1.156	1.072	474	43,2
		Badjoués	12.984	11.088	7.186	64,8
Foyer de Deng-Deng et de Bertoua	Deng-Deng (toutes tribus moins les Bayas)		10.464	10.638	5.506	51,7
	Bertoua	Bauvélés-Ossaks	6.362	6.223	1.733	36,3
		Makas du Nord	4.797	4.915	1.394	28,3
		Bayas de Bertoua	1.128	985	617	62
Foyer de Batouri	Batouri	Kakas habitant à l'Ouest du confluent de la Doumé et de la Kadéi, et sur la rive gauche de la Kadéi, entre Batouri et Ouesso inclus.	28.093	23.779	6.749	28,3
			211.148	194.889	82.583	43,2

Zones endémo-épidémiques

a) *Foyer de Doumé.* — Les trois nappes épidémiques dont nous venons de parler limitent dans la région de Doumé une zone où la maladie a évolué beaucoup moins rapidement. Cependant sur 33.723 habitants, appartenant aux tribus Mrangas, Makas et Medjimés, 4.677 malades (13,8 o/o) ont été rencensés, et dans un assez grand nombre de villages, en particulier dans ceux qui sont proches des frontières d'Aboug-Mbang et de Bertoux, les index de morbidité varient de 15 à 29 o/o.

Nous sommes donc là en présence d'un foyer endémo-épidémique type, à évolution relativement lente. Nous retrouverons cette même forme d'évolution de la maladie dans la subdivision de Nanga-Eboko et dans celle de Yaoundé, à l'ouest des chutes de Nachtigal, chez les Manguissas et les Etons voisins de la Sanaga.

b) *Foyer de Nanga-Eboko.* — La subdivision de Nanga-Eboko est au contact de deux grands foyers d'infection d'Akonolinga et de Deng-Deng qui l'ont envahie à la fois au Sud et à l'Est. Déjà, la plupart des groupements frontières ont été terrassés par le mal, et dans un village situé au voisinage de Nanga-Eboko, la morbidité atteint 43 o/o. Jusqu'ici la région Ouest a peu souffert, mais toutes les agglomérations qui sont sur la rive gauche de la Sanaga sont plus ou moins contaminées. Par contre, les groupements de la rive droite du fleuve sont tout à fait indemnes et nous verrons qu'il en est de même plus à l'Ouest, jusqu'au confluent de la Sanaga et du Mbam. Sur une population de 32.292 habitants visités dans ce foyer nous avons trouvé 5.015 malades, soit 15,5 o/o.

c) *Foyer des Manguissas et des Etons voisins de la Sanaga.* — Dans la tribu des Manguissas et dans les villages Etons qui vivent au voisinage de la Sanaga, au Nord et au Nord-Ouest de Yaoundé, nous avons une situation à peu près identique et sur 47.640 habitants examinés, nous avons recensé 6.274 trypanosomés, soit 13 o/o, avec des index d'infection variant de 6 à 28 o/o.

Il s'agit là d'un foyer endémo-épidémique secondaire qui est séparé du grand foyer du Nyong par un couloir à endémicité faible qui va en se rétrécissant des environs de Yaoundé jusqu'à la Sanaga.

d) *Foyer de Bafia.* — Au centre du fer à cheval qui est formé par le cours inférieur du Mbam, la Sanaga et la Livoua, la maladie sévit sous la forme endémo-épidémique, depuis 7 ou 8 ans, chez les Lémandés et les Yambassas, et depuis moins longtemps dans quelques villages de la tribu Bafia. Dans ce foyer, les taux de morbidité varient de 6 à 64 o/o et l'épidémie qui avait épargné jusqu'ici les rives de la Sanaga, fait maintenant hernie vers le sud-est et tend à se réunir au foyer très proche des Manguissas et des Etons, voisins de la Sanaga.

e) *Foyers de Sangmélima.* — Cette subdivision renferme plusieurs petits foyers endémo-épidémiques, dont le plus important englobe le chef-lieu. Les autres sont disséminés sur les diverses pistes qui de Sangmélima rayonnent dans toutes les directions.

Plusieurs de ces foyers menacent de se fusionner et de faire tache d'huile.

Dans l'ensemble des quatre foyers endémo-épidémiques de Doumé, de Nanga-Eboko, des Manguissas-Etons et de Bafia, 174.007 habitants ont été recensés, 160.506 ont été visités et 23.319 soit 14,5 o/o ont été reconnus trypanosomés.

Nous récapitulons dans le tableau suivant la répartition de ces foyers par subdivisions et par tribus :

Subdivisions et tribus	Population recensée	Population visitée	Population trypanosomée	Index o/o
Yaoundé { Manguissas.	13.371	10.974	1.863	17,2
Yaoundé { Etons riverains de la Sanaga	40.757	36.846	4.411	11,4
Nanga-Eboko (toutes tribus) . . .	37.321	32.292	5.015	15,5
Bertoua (Pakoums et Pols) . . .	5.070	4.769	659	13,5
Batouri (Medjimés).	4.006	3.773	431	11,4
Doumé : Makas du Centre et Mvangs.	24.031	25.058	3.587	14,3
Bafia : Yambassas, Lémandés et Bafias	49.451	46.974	7.353	15,6
Total	174.007	160.506	23.319	14,5

Si nous totalisons ces chiffres avec ceux du tableau précédent nous constatons que dans l'ensemble des foyers épidémiques et endémo-épidémiques 385.155 habitants ont été recensés par l'autorité administrative, que parmi eux 355.395 soit 92 o/o ont été vus par le médecin, et que 105.902, soit 29,7 o/o, ont été reconnus atteints de trypanosomiase.

Zones endémiques

Tout autour de ces foyers, la maladie est endémique dans un grand nombre de villages. Partout les recherches ont été poursuivies, dans toutes les directions, bien au delà des limites du mal et voici subdivision par subdivision et tribu par tribu les résultats de nos investigations dans ces régions périphériques :

Subdivisions et tribus		Population recensée	Population visitée	Population trypanosomée	Index o/o
Yaoundé	Mbidas-Banés	7.330	6.000	369	6
	Banés.	41.757	37.147	640	1,7
	Yaoundés	68.234	54.839	94	0,2
	Ville de Yaoundé. . .	4.599	4.599	260	5,6
	Etons.	73.584	65.864	1.964	3
	Divers	3.637	3.637	58	1,5
Lomié	Boulous de la boucle du Dja.	1.728	1.338	102	7,6
	Dzimous voisins du Poste et des Pistes de l'Est, Fangs et divers. . .	8.951	8.022	153	1,7
Sangmélima : toutes régions, moins les tribus Boulous et Bengbis .		36.724	30.395	1.982	6,4
Djoum		8.162	6.889	158	2,3
Ebolowa		22.776	16.518	59	0,3
Batouri : Bayas et Kakas habitant au sud de la Kadéi, à l'Est d'Ouesso		12.011	10.658	461	4,3
Bertoua : Bayas de l'Est, moins ceux du centre de Bertoua.		2.744	3.725	207	5,5
Deng-Deng : Bayas du Nord . . .		2.480	2.473	17	0,6
Bafia		30.754	19.476	29	0,1
Ndikinéméki		9.513	9.386	276	2,9
Babimbi		8.778	6.291	64	1
Total		343.762	287.257	6.893	2,4

ZONES DE TRANSITION ENTRE LES RÉGIONS CONTAMINÉES ET INDEMNES

Dans les villages situés à la périphérie de ces zones d'endémie, on ne trouve dans la plupart des villages que quelques rares malades qui presque toujours ont contracté leur infection en dehors du groupement.

Très souvent, ces malades sont des étrangers qui proviennent des régions contaminées, et qui ont quitté provisoirement ou définitivement leur pays et leur village, pour venir s'installer dans une chefferie hospitalière, parfois très éloignée de leur lieu d'origine.

Enfin, dans beaucoup de centres commerciaux, situés en zone saine, d'assez nombreux malades ont été trouvés parmi les employés et les manœuvres des factoreries.

Dans les villages où l'endémie est très faible et dans les groupements indemnes où quelques cas erratiques ont été observés — tous ces villages sont inclus dans les zones endémiques dont nous venons de parler — nous n'avons trouvé, pour une population de 213.541 habitants visités, correspondant à 260.083 recen-

sés, que 2.086 trypanosomés, soit moins d'un malade pour 100 habitants.

Ces 2.086 malades sont disséminés dans les villages par un, par deux ou par trois, quelquefois par groupes de quatre ou cinq. Ce sont les germes des futurs foyers et souvent nous avons pu assister, ainsi que nos camarades de la mission à l'éclosion de l'endémie.

En résumé, dans l'ensemble des régions contaminées qui ont été étudiées, l'autorité administrative a recensé 752.520 habitants.

Nous en avons examiné 663.971, soit 88 o/o.

Avant la création de la mission de prophylaxie, c'est-à-dire du milieu de 1920 à juillet 1926, 64.012 trypanosomés avaient été reconnus dans les divers foyers. Parmi eux, 21.673 (34 o/o) sont morts de maladie du sommeil ou d'affections intercurrentes, 8.048 ont disparu ; 34.291 sont encore vivants et ont été pour la plupart revisités.

D'octobre 1926 à novembre 1928, nous avons trouvé en outre dans les mêmes foyers et dans les régions avoisinantes 81.063 nouveaux malades, ce qui fait au total 115.354 trypanosomés pour une population de 663.971 habitants, soit en moyenne 17,4 malades pour 100 habitants.

Si nous supposons, ce qui est vraisemblable, que les indigènes que nous n'avons pas examinés, sont contaminés dans la même proportion, une simple règle de trois nous montre que les foyers du Cameroun qui ont été étudiés renferment environ 130.000 malades.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE. RÉSULTATS

Les médecins qui sont chargés de dépister les malades, rencontrent des trypanosomés de plusieurs catégories :

1° D'anciens malades en bon état qui n'ont plus de parasites dans le sang ;

2° D'anciens malades en bon ou en mauvais état qui ont encore des parasites dans le sang ;

3° Des nouveaux malades ;

4° Des malades anciens ou nouveaux en très mauvais état.

Les malades de cette dernière catégorie sont dirigés sur les hypnoseries où ils sont hospitalisés et soignés.

Tous les autres trypanosomés anciens et nouveaux sont soignés sur place, par des équipes d'infirmiers indigènes, dirigées par des agents sanitaires européens, qui appliquent à chacun d'eux le traitement fixé à l'avance par le médecin.

Il est recommandé à ces agents de diminuer la dose prescrite ou même de suspendre le traitement si l'état du malade s'aggrave ou s'il accuse des troubles oculaires. Ils peuvent au contraire l'augmenter, dans des limites bien définies, si l'état du malade s'améliore. En dehors de ces cas bien précis, les agents sanitaires et les infirmiers sous leurs ordres, n'ont aucune initiative à prendre, en ce qui concerne le traitement des trypanosomés.

Les deux médicaments les plus employés ont été l'atoxyl et la tryparsamide et pendant les années 1927 et 1928, 900 kg. d'atoxyl et 600 kg. de tryparsamide ont été utilisés au Cameroun, pour ces soins.

Les malades anciens et nouveaux ont reçu une ou plusieurs séries de 6 injections d'atoxyl ou de 10 injections de tryparsamide. En outre dans certains villages très contaminés, les habitants indemnes ont été atoxylisés.

L'atoxyl a été administré aux doses habituelles de 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kilogramme, en injections sous-cutanées, répétées tous les 10 jours au minimum et tous les 14 jours au maximum.

La tryparsamide a été donnée en injections intraveineuses, en solution à 20 o/o, et en injections sous-cutanées, en solution à 10 o/o, à une semaine d'intervalle et aux doses de 4,5 et 6 cg. par kilogramme. En principe, ce médicament a été réservé aux grands malades, sauf dans le secteur de Bafia où tous les trypanosomés, sans exception, ont été traités à la tryparsamide.

Les anciens malades, encore parasités, ont reçu du novarsénobenzol, de l'émétique, du moranyl ou de la tryparsamide et le plus souvent ces divers médicaments ont été associés.

Les circuits des tournées de traitement sont organisés de manière à pouvoir être parcourus en deux semaines au maximum. Lorsqu'une tournée comprend à la fois des injections de tryparsamide et des injections d'atoxyl, les premières sont faites tous les 7 jours et les secondes tous les 14 jours. Ainsi les deux traitements peuvent marcher de pair.

TRAITEMENT A L'ATOXYL

Lorsque les malades sont soignés à l'atoxyl, ils en reçoivent, aussitôt le diagnostic fait, une première forte dose et dans les 3 mois qui suivent, une série de 5 ou 6 injections de même dose.

Ce traitement a été appliqué, à l'exclusion de tout autre, aux malades des subdivisions de Lomié, de Botouri, de Doumé, de Deng-Deng, de Bertoua, de Nanga-Eboko, de Sangmalima et d'Akonolinga, au sud du Nyong. Il n'a été possible d'en contrôler

les résultats que dans les subdivisions de Lomié, d'Abong-Mbang et de Yaoundé.

A Lomié, les 7.664 malades recensés par le docteur Chambon, d'avril à décembre 1926, chez les Dzimous, les Djems et les Badjoués, reçurent 6 injections d'atoxyl à 10 jours d'intervalle, de juin 1926 à mars 1927. Les pourcentages des présents varient de 92,4 à 99,5 o/o.

En avril et mai 1928, Chambon revoit cette même région. Il constate que 89 o/o des anciens malades sont stériles, mais il découvre 1.221 nouveaux trypanosomés, soit 14 trypanosomés pour 100 habitants reconnus indemnes 15 ou 18 mois plus tôt. Il note en outre que la morbidité moyenne des tribus Dzimous, Djems et Badjoués, qui en 1926 était respectivement de 22,35 et 57 o/o, est passée à 23,43 et 64 o/o.

Ces chiffres montrent que dans la subdivision de Lomié, une seule série d'injections d'atoxyl a suffi à maîtriser la maladie pendant plus d'un an, dans la tribu Dzimou, qui n'est pas très contaminée, mais que ce même traitement a été impuissant à empêcher la progression de l'épidémie chez les Djems et les Badjoués qui sont beaucoup plus infectés.

A Abong-Mbang, le docteur Evrard recense d'avril à juillet 1923, 5.516 trypanosomés (26 o/o). De décembre 1925 à février 1926, de Marqueissac et Montestruc y découvrent 6.491 nouveaux malades, qui font passer l'index de morbidité de 26 à 53,7 o/o. En avril 1928, le docteur Bouguion, revisite pour la troisième fois la subdivision et il y trouve 3.887 nouveaux malades qui font encore progresser la morbidité de 53,7 à 62 o/o.

Or entre les deux dernières visites, c'est-à-dire en 2 ans, les malades de la tribu Bikélé reçoivent chacun 18 injections d'atoxyl, dont 6 séparées par des intervalles irréguliers, et 12 à 10 jours d'intervalle, en 2 séries de 6.

Les malades de la tribu Maka, en reçoivent de la même façon 20 et même 21 ; les Poums-Poums et les Djems, 15.

Ce traitement relativement énergique puisqu'il comporte pour chaque malade, et pour une période de 2 ans, de 15 à 21 fortes doses d'atoxyl, n'a pas enrayé ici non plus la progression de la maladie.

Chez les Mvélés de Yaoundé, le docteur Le Rouzic a par contre obtenu d'excellents résultats. Il visite la tribu pour la première fois de décembre 1926 à juin 1927 et il y découvre 14.775 trypanosomés, sur 32.815 habitants, soit en moyenne 45 o/o. De mars à juin 1927 et de février à mai 1928, 3 équipes de traitement parcourent la région. Ces équipes rassemblent la

première fois 80 o/o et la seconde fois 90 o/o du nombre total des malades qui reçoivent chacun 2 séries complètes de 6 injections d'atoxyl à 10 ou 15 jours d'intervalle.

Du 15 juillet au 15 octobre 1928, soit 1 an 1/2 après sa première tournée et 2 mois après la fin du dernier traitement, LE ROUZIC revisite la partie de cette tribu qui est la plus contaminée. Il y voit 7.283 malades, soit 86 o/o des malades recensés à la première prospection, et parmi eux il n'en trouve que 65, soit moins de 1 o/o, qui ont encore des parasites dans le sang. Enfin parmi les habitants reconnus indemnes la première fois, il ne trouve que 218 malades, soit environ 2 o/o.

TRAITEMENT A LA TRYPARSAMIDE

Dans le courant du deuxième semestre 1926, nous commençons à utiliser la tryparsamide au Camp d'Ayos et nous ne tardons pas à l'administrer systématiquement à tous les malades de l'hypnoserie. Mais c'est seulement vers le milieu de 1927, que nous l'employons pour le traitement des malades de la brousse.

En juin 1927, au cours d'une tournée dans la subdivision d'Abong-Mbang, j'apprenais que la tribu Djem, qui habite sur la route d'Abong-Mbang à Lomié et où en janvier 1926, DE MARQUEISSAC avait trouvé 84 o/o de malades, était en voie de disparition. Sur 2.220 habitants qu'on y avait recensés, en 1923, il n'en restait que 642, dont 450 trypanosomés. Tous ces malades, qui étaient pour la plupart en très mauvais état, avaient reçu quelques mois auparavant, une dernière série de 6 injections d'atoxyl qui avait été impuissante à arrêter la mortalité.

Je prescrivis de faire 10 injections de tryparsamide à chaque malade et 5 injections d'atoxyl aux non-malades. Ce traitement eut pour effet d'arrêter net la mortalité et de la ramener au taux normal.

Dans les autres tribus de cette subdivision d'Abong-Mbang, qui est, nous l'avons vu, la plus éprouvée du Territoire, les malades en bon état ont été traités à l'atoxyl ; mais tous les malades en mauvais état, et chez les Bikélés qui tiennent maintenant le record de la morbidité (77 o/o), tous les anciens trypanosomés ont reçu une série de 10 injections de tryparsamide.

Au 1er novembre 1928, 25.638 malades avaient bénéficié de ce dernier traitement. Parmi eux, 17.423 ont reçu 135.186 injections sous-cutanées de tryparsamide et 8.213, 71.903 injections intraveineuses du même produit.

Accidents consécutifs a l'emploi de la tryparsamide

Les 135.186 injections sous-cutanées ont provoqué 284 abcès collectés ou empâtements non suppurés, soit 0,2 abcès pour 100 injections et 1,6 pour 100 malades. Presque tous ces abcès ont été observés chez les trypanosomés traités par des équipes formées d'infirmiers peu expérimentés et insuffisamment entraînés à la pratique de ces injections. Nous avons relevé dans la plupart des cas des fautes de technique qui ont été commises, tant par les agents sanitaires européens que par les infirmiers indigènes sous leurs ordres. Ces accidents sont donc évitables et ils ne doivent pas faire condamner un mode d'administration facile à appliquer et à peu près inoffensif.

Les injections sous-cutanées de tryparsamide au 10e ne provoquent jamais d'abcès quand on prend la précaution :

1° De stériliser soigneusement par une demi-heure d'ébullition dans de l'eau bien propre, les seringues, les aiguilles et les récipients destinés à recevoir la solution ;

2° De faire la solution avec de l'eau distillée ou à défaut avec de l'eau de source bien claire, stérilisée par une demi-heure d'ébullition au bain-marie et qui ne donne pas de précipité avec le médicament ;

3° D'aseptiser la peau avec la teinture d'iode ;

4° De changer d'aiguille pour chaque malade ;

5° D'obturer l'orifice de la peau avec du collodion ou toute autre mixture antiseptique adhésive.

Sur l'ensemble de 25.638 malades traités à la tryparsamide, 233, soit 0,8 0/0, ont présenté des troubles oculaires. Chez la plupart, ces troubles ont été fugaces ; mais 30 ont eu de l'amblyopie persistante et 17 de l'amaurose qui paraît définitive.

Ces accidents sont imputables à diverses causes. C'est ainsi que beaucoup ont été observés dans le secteur de Bafia pendant le premier semestre de 1927, chez des malades traités avec des doses relativement faibles, mais avec des solutions préparées avec de l'eau ordinaire, filtrée et bouillie, qui donnait avec le médicament un liquide légèrement louche.

L'emploi d'eau de pluie et d'eau distillée mit fin à ces accidents.

L'eau de la plupart des sources du Cameroun, dans la zone d'endémie, donne avec la tryparsamide des solutions très claires qui ne causent pas d'accidents, et nous avons demandé au pharmacien-commandant Perrier en service à Douala, d'analyser l'eau de Bafia et de nous indiquer si possible la cause du précipité.

L'analyse a démontré que la teneur en calcaire de cette eau était normale et qu'on ne pouvait imputer le trouble constaté à cette substance, qu'*a priori*, nous avions incriminée.

La cause de ce trouble reste donc inconnue, mais nous avons retenu de l'incident que toutes les solutions qui ne sont pas parfaitement claires doivent être rejetées et qu'en règle générale les solutions doivent être préparées avec de l'eau distillée.

Quelques accidents aussi sont manifestement dus à des doses trop élevées et de l'ensemble des observations qui ont été faites au camp d'Ayos, il résulte que les troubles oculaires se produisent presque toujours chez des malades avancés qui ont reçu par injection 5 cg. ou plus de 5 cg. de médicament par kilogramme. En restant pour les grands sommeilleux au-dessous de cette dose, qui peut être dépassée sans inconvénient chez les malades en bon état, on évite presque à coup sûr toutes complications.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT A LA TRYPARSAMIDE

La valeur curative de ce médicament n'est plus à démontrer et nous avons vu que son emploi avait permis d'arrêter la fonte d'une tribu d'Abong-Mbang sur laquelle l'atoxyl n'avait plus aucun effet.

	Nombre d'entrants à l'hypnoserie	Nombre de décès	Pourcentage
2e semestre 1922	217	51	23,8
1er semestre 1923	368	57	15,5
2e semestre 1923	247	64	25,9
1er semestre 1924	449	79	17,5
2e semestre 1924	253	104	41
1er semestre 1925	220	76	34,5
2e semestre 1925	268	61	22,7
1er semestre 1926	97	69	71
2e semestre 1926	178	49	27,4
A partir de ce moment tous les sommeilleux hospitalisés sont traités à la tryparsamide			
1er semestre 1927	859	117	13,6
2e semestre 1927	686	126	18,3
1er semestre 1928	1.328	161	12,1

Nos camarades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, BLANCHARD et LAIGRET, ont signalé que sous son influence les coefficients de mortalité avaient considérablement diminué à l'hypnoserie de Brazzaville.

A l'hypnoserie du camp d'Ayos où nous n'hospitalisons que les grands sommeilleux, nous avons fait des constatations identiques et le tableau ci-contre qui donne le nombre et le pourcentage des décès, semestre par semestre, depuis 1922, montre le fléchissement brusque de la mortalité après l'emploi de la tryparsamide.

TRAITEMENTS PRÉVENTIFS

Avec le moranyl. — En avril 1928, nous avons fait des essais tendant à démontrer l'action préventive du moranyl. Nous avons exactement suivi le protocole de BOSSUET et de Mme de TRÉVISE, mais nous avons opéré dans un milieu beaucoup plus contaminé. Nous communiquerons prochainement à la Société le compte rendu détaillé de cette expérience, mais en attendant nous pouvons signaler que nos résultats ont été nettement négatifs.

Avec l'atoxyl. — Par contre, l'atoxylisation des habitants indemnes, dans quelques villages à forte morbidité, nous ont donné des résultats très intéressants.

Dans les villages de la route d'Abong-Mbang à Djaposten, où le fléau sévit avec une rigueur exceptionnelle, 1.561 habitants indemnes de trypanosomiase reçoivent chacun 5 fortes doses d'atoxyl, à 14 jours d'intervalle, pendant que les malades des mêmes groupements reçoivent de leur côté 10 injections de tryparsamide.

De 2 à 9 mois après ce traitement, BAUGUION revisite les villages. Parmi les 1.561 atoxylisés il trouve 74 malades, soit 4,8 o/o alors que sur 63 personnes non atoxylisées, il en trouve 33, soit 52,3 o/o.

Dans l'ensemble de ces villages, l'indice de morbidité nouvelle est de 6,7 o/o, alors que dans les groupements Makas voisins, non atoxylisés préventivement, ce même index est de 33,8 o/o et chez les Bikélés de 44,8 o/o.

Des essais semblables ont été faits dans d'autres villages, mais nous n'en connaissons pas encore les résultats.

DE L'INFLUENCE DU TRAITEMENT SUR LA MORTALITÉ PAR TRYPANOSOMIASE

A. — *La mortalité chez les trypanosomés non traités.*

Pour évaluer avec précision le taux de la mortalité annuelle chez les trypanosomés non traités, il faudrait connaître le nombre de malades existant dans une région à une époque donnée

et le nombre de décès survenus parmi eux pendant l'année qui a suivi. Tous les malades étant soignés, au fur et à mesure qu'ils sont dépistés, ce calcul est impossible à faire. Mais en interrogeant avec soin les chefs et les notables des villages, qui savent parfaitement reconnaître la maladie du sommeil à la phase ultime de son évolution, on peut déterminer assez exactement le nombre de ses victimes pour un intervalle de temps déterminé. En estimant d'autre part, que dans l'ensemble d'une région, le nombre total des malades reste d'une année à l'autre à peu près stationnaire, les morts étant remplacés par de nouveaux trypanosomés, on peut avoir une idée approximative de ces taux de mortalité qui semblent d'ailleurs très variables. C'est en procédant ainsi que je suis arrivé à calculer que dans certains foyers exceptionnellement virulents de l'Afrique équatoriale, la maladie pouvait tuer en un an jusqu'à 70 o/o du nombre total des malades, et que dans d'autres foyers un peu moins violents du Cameroun, le taux annuel des décès chez les trypanosomés non traités est voisin de 50 o/o. Dans les zones d'endémie, la mortalité est plus faible et ne semble pas dépasser 25 ou 30 o/o. S'il est vrai que la maladie ne pardonne pas, ces chiffres indiquent que son évolution spontanée vers la mort se fait en un temps qui varie, selon la virulence du mal, de 1 an 1/2 à 4 ans.

B. — *La mortalité chez les malades traités.*

a) *Mortalité totale.* — Sur 68.692 trypanosomés, qui ont été recensés au Cameroun depuis 1921, qui ont été ensuite plus ou moins régulièrement soignés, et pour lesquels la mortalité a pu être contrôlée, nous avons enregistré 21.963 décès, soit 36 o/o du nombre total des malades.

Tous les trypanosomés ne meurent d'ailleurs pas de leur infection et beaucoup sont emportés par des maladies intercurrentes. D'une enquête très serrée faite à ce sujet par BAUGUION, sur 5.010 décédés des subdivisions d'Akonolinga et d'Abong-Mbang, il résulte que 621 décès, soit 12 o/o, étaient dus à d'autres causes qu'à la maladie du sommeil, qui favorise d'ailleurs l'évolution des autres affections et en augmente la gravité.

b) *Mortalité annuelle.* — Nous n'avons pu la déterminer que pour quelques régions particulièrement bien étudiées.

Dans la subdivision d'*Akonolinga*, de MARQUEISSAC, BAUGUION et LAVERGNE notent un index de mortalité annuelle de 13,5 o/o chez des malades ayant reçu en trois ans jusqu'à 18 injections d'atoxyl.

A *Abong-Mbang*, pour la période de 18 mois comprise entre le 1er juillet 1927 et le 1er juillet 1928, les décès survenus chez 9.954 trypanosomés se répartissent trimestre par trimestre comme suit :

1er trimestre 1927.	329
2e trimestre 1927.	147
3e trimestre 1927.	79
4e trimestre 1927.	222
1er trimestre 1928.	98
2e trimestre 1928.	82
Total	957 décès

soit 6,4 décès pour 100 malades et pour un an.

Notons que nous sommes ici dans la région la plus contaminée du Cameroun et que la plupart des malades ont été énergiquement soignés à l'atoxyl et à la tryparsamide.

A *Lomié*, on note pour une période de 2 ans 600 décès, sur 4.420 malades qui ont reçu pour tout traitement une seule série de 6 injections d'atoxyl. Le taux de la mortalité rapporté à 12 mois est ainsi de 6,7 pour 100 malades.

Dans une autre région de la même subdivision on trouve un index de 10 o/o.

A *Bafia*, tous les malades sont énergiquement soignés depuis le début de 1927, à l'atoxyl et à la tryparsamide. On y voit tomber la mortalité de 5,3 décès pour 100 malades pendant le 1er trimestre 1927, à 2,8 o/o pendant le 3e trimestre, puis à 1,1 o/o pendant le 1er trimestre 1928 et à 1,7 o/o pendant le troisième.

Le taux moyen de la mortalité annuelle est ici de 6,5 o/o.

Chez les malades isolés de Yaoundé, revus par Le Rouzic, et qui ont reçu en 1 an 1/2 deux séries de 6 injections d'atoxyl le taux des décès n'est que 5 o/o.

Influence du traitement sur la natalité

Nous avons maintes fois constaté que dans les régions qui sont très contaminées il existe toujours un écart considérable entre les naissances et les décès au préjudice des naissances. Ainsi, en 1926-1927, on compte pour une année, dans les tribus Yambassa et Bafia de la subdivision de Bafia, 3.642 décès dont 851 par trypanosomiase, et 2.241 naissances, soit un chiffre de naissances inférieur de 1.401 à celui des décès. Ces deux tribus sont très éprouvées par la maladie du sommeil et leurs malades,

soigneusement recensés par le docteur MONIER sont très énergiquement soignés.

En 1928, elles sont revisitées et on y compte pour l'année écoulée 3.271 décès (dont 552 seulement par trypanosomiase) et 3.514 naissances, soit un nombre de naissances supérieur de 243 à celui des décès.

En résumé, notre action thérapeutique, sur les trypanosomés du Cameroun a eu pour effet :

1° D'améliorer considérablement leur état général et d'en guérir vraisemblablement un très grand nombre ;

2° D'en stériliser au moins 85 o/o et de diminuer d'autant les risques d'infection ;

3° De réduire très sensiblement la mortalité par trypanosomiase et de la ramener à un taux voisin du taux de la mortalité moyenne des populations non contaminées ;

4° D'arrêter net la mortalité dans une tribu en voie de disparition ;

5° Enfin de renverser, au moins en un point, la formule démographique habituelle des foyers épidémiques.

Le système des 6 injections d'atoxyl très rapprochées préconisé par l'Institut Pasteur de Brazzaville est une formule heureuse et commode qui donne des résultats à peu près équivalents à ceux que nous avons obtenus depuis 1917 dans tous les foyers où nous avons pu répéter les injections les plus souvent possible, c'est-à-dire tous les quinze jours, tous les mois et même tous les deux mois, et l'observation faite par LE ROUZIC dans la subdivision de Yaoundé prouve une fois de plus qu'aucun des médicaments connus et expérimentés jusqu'ici ne peut rivaliser avec l'atoxyl pour refroidir momentanément un foyer. Quand on envisage les effets de ce médicament sur une grande masse de malades, on ne peut s'empêcher de les comparer à ceux de la glace dans l'appendicite aiguë. Comme la glace, il paralyse l'évolution du mal et permet de différer l'intervention curative. Mais il nous faut bien reconnaître que dans la majorité des cas, le mal n'est qu'endormi et que la nécessité de l'opération subsiste.

D'autre part nous avons vu que des foyers très virulents, comme ceux de Lomié et d'Abong-Mbang, le traitement à l'atoxyl, conduit d'après les règles fixées par BLANCHARD et LAIGRET, n'a pas empêché la progression de l'épidémie et n'a pas arrêté la fonte des populations les plus éprouvées. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'un traitement plus énergique avec d'autres agents thérapeutiques, et en particulier avec la tryparsamide, n'aurait pas empêché non plus la diffusion du mal, car il ne faut pas perdre de vue que si les médicaments stérilisent et gué-

rissent souvent les malades, ils n'agissent que par contre-coup sur l'agent de transmission qui reste infectieux et infectant pendant longtemps. La modification du milieu épidémique nécessite d'autres conditions.

Par contre nous avons constaté que 10 injections de tryparsamide ont suffi à arrêter la mortalité dans une tribu en voie de disparition et sur laquelle l'atoxyl n'avait plus aucune action. Il est très probable qu'on aurait obtenu le même résultat avec le 270 FOURNEAU, qui d'après LEDENTU est encore plus actif que la tryparsamide. Quoi qu'il en soit, ces faits montrent encore une fois qu'on ne peut compter sur l'atoxyl pour régler la question de la maladie du sommeil.

Le traitement prophylactique doit avoir pour but, comme le traitement hospitalier, non pas le blanchiment, mais la guérison de tous les malades qui peuvent être guéris. Je pense que tout le monde partage maintenant cette opinion, que je défends pour ma part depuis plus de dix ans.

Mais si nous avons tous le même but, les moyens que nous employons au Cameroun pour l'atteindre, diffèrent sensiblement de ceux qui ont été mis en vigueur en A. E. F., à l'instigation de LEDENTU et ces divergences de vues méritent je crois d'être exposées ici.

Au point de vue thérapeutique, LEDENTU reste comme nous fidèle à l'atoxyl, mais sous quelques réserves que je vais examiner.

Dans l'article très remarquable qu'il publia au début de l'an dernier, dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* (n° 1 de 1928), il écrit qu'en A. E. F., la méthode des 6 injections « remplit son but prophylactique de façon satisfaisante » et qu'on lui doit la disparition ou la régression de foyers de trypanosomiase importants.

Il est bien évident que je ne mets pas en doute l'affirmation de mon excellent camarade LEDENTU, pas plus que celle d'un autre camarade dont j'ai oublié le nom, qui écrivait il y a quelque temps dans le *Bulletin de la Société*, qu'après deux ans de traitement à l'atoxyl, un foyer qui comptait 80 o/o de malades était redevenu indemne. Mais je pense que de telles affirmations devraient s'appuyer sur des chiffres et sur des faits. Pour ma part si j'ai vu de nombreux foyers momentanément maîtrisés par l'atoxyl, je n'ai jamais eu la chance d'en voir disparaître. Au surplus il serait intéressant de savoir par quel processus un médicament qui est impuissant à guérir plus de la moitié des malades, a réussi à faire disparaître un foyer important de maladie.

Au point de vue posologique, LEDENTU écrit que « la dose doit « correspondre au maximum efficace, c'est-à-dire de 0 g. 02 par « kilogramme, jusqu'à un plafond de 1,10, et non pas détermi- « née par appréciation à l'œil du poids du malade, comme on « est trop souvent obligé de le faire en brousse ».

Nous sommes tout à fait d'accord avec LEDENTU sur le principe de cette posologie qui a été posé, il y a une vingtaine d'années, par la mission MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD et que pour notre part, nous appliquons depuis 15 ans, sans jamais toutefois dépasser 1 g. par dose. Mais contrairement aux prescriptions de LEDENTU, nous dosons toujours « à l'œil » et tous nos collaborateurs sont entraînés à faire de même. Nous croyons d'ailleurs que cette méthode est préférable au dosage à la bascule, qui ne tient pas compte de l'état du malade qui est très important pour la détermination de la dose qui convient à chaque cas. Chacun sait en effet que les grands malades supportent mal l'atoxyl et qu'il faut commencer chez eux par de très faibles doses ; or le dosage au poids peut avoir pour conséquence paradoxale de donner à un malade amaigri de la première période et qui est capable de supporter une forte ration d'atoxyl, une dose moins forte qu'à un sommeilleux bouffi qu'une forte dose peut tuer.

Il est vrai que LEDENTU, après BLANCHARD et LAIGRET, réserve le traitement à l'atoxyl aux malades du premier degré, car, d'après ces derniers auteurs, il serait dangereux pour l'appareil oculaire des trypanosomés dont le liquide céphalo-rachidien est altéré et d'autre part il est bien établi que l'atoxyl ne peut guérir cette dernière catégorie de malades.

« Il est bien entendu, écrit LEDENTU, que le traitement atoxy- « lique n'est applicable qu'aux malades dont l'intégrité du « liquide céphalo-rachidien a été constatée rigoureusement par « ponction lombaire ».

En ce qui concerne la sensibilité spéciale à l'atoxyl de l'appareil oculaire des trypanosomés avancés, nous ne contredirons pas nos camarades qui, à coup sûr, appuient leur opinion sur des observations irréfutables. D'ailleurs nous avons d'autant moins de peine à adopter leur point de vue que nous avons pu constater, nous-même, que cette hypersensibilité existait pour la tryparsamide. Nous nous bornerons à signaler que plus d'un million d'injections d'atoxyl ont été faites sous notre direction, tant en A. E. F. qu'au Cameroun, à plus de 100.000 malades *de toutes catégories*, sans examen préalable du liquide céphalo-rachidien, et que le nombre des accidents oculaires observés par nos camarades et par nous-même est absolument infime.

Ce qui nous semble grave, c'est que le système préconisé par LEDENTU implique nécessairement la ponction lombaire.

Avant d'être traité, tout malade doit subir cette petite opération.

Nous ne pouvons nous rallier à cette manière de faire et nous allons en donner les raisons.

Et tout d'abord nous nous demandons si la ponction lombaire est bien aussi inoffensive qu'on s'accorde à le dire.

Les centres nerveux se défendent avec succès contre l'invasion du trypanosome, pendant de longs mois et peut-être même pendant des années, grâce sans doute à leur intégrité. Or tous ceux qui ont pratiqué la ponction lombaire, savent qu'assez fréquemment cette intervention occasionne la blesssure de petits vaisseaux intra-rachidiens et que le liquide qui s'écoule est mélangé avec du sang parasité. Ces parasites qui sont ainsi projetés en grand nombre, avec l'albumine du sang, dans le liquide lombaire, dans la place assiégée, nous cause de l'inquiétude et il serait intéressant de suivre l'évolution de la maladie chez des trypanosomés ainsi traumatisés, qui sont soignés à l'atoxyl.

A un autre point de vue si, dans une formation sanitaire, il est possible d'imposer la ponction lombaire, nous ne la concevons pas dans la pratique de la brousse et, au Cameroun, elle aurait pour effet certain de faire fuir les malades, qui redoutent même la ponction ganglionnaire, et que nous avons un intérêt majeur à ne pas effrayer.

Mais LEDENTU déclare que « l'ère du médecin itinérant, dépis- « tant les malades et confiant à des sous-ordres le soin de leur « traitement semble devoir être close » et que tout, dorénavant, doit se passer dans des centres de traitement où les malades seront groupés pour la durée des soins et où la ponction lombaire pourra être pratiquée. LEDENTU ne nous dit pas comment et par qui sera fait le dépistage des malades et je suppose que ce sont les auxiliaires européens et indigènes des médecins qui en seront chargés. Ce système prophylactique diffère essentiellement du nôtre, qui ne néglige certes pas la question du traitement, mais qui considère que le dépistage des malades est tout à fait fondamental, et que seul le médecin est qualifié pour le faire. Il s'agit en effet de visiter tout le monde et de ne pas laisser filtrer de porteurs de germes, ou en tout cas d'en laisser filtrer le moins possible. Or, aucun agent sanitaire, aucun infirmier noir ou blanc, ne peut avoir assez d'autorité et de savoir pour s'acquitter correctement de cette tâche. J'en ai vu quelques-uns à l'œuvre et les résultats ont été décevants. J'ai le souvenir d'une équipe de recherches, dirigée par un infirmier de choix,

actif et consciencieux qui, dans une partie très contaminée de la subdivision d'Akonolinga, visita 43 villages dont la population nominativement recensée était de 18.726 habitants. Sur ce total l'équipe en voit 7.499, parmi lesquels elle trouva 2.587 trypanosomés.

Peu de temps après, je visitai ces mêmes villages; j'y examinai 16.975 personnes parmi lesquelles je trouvai 5.705 nouveaux malades. Il est bien évident qu'une tournée de dépistage qui ne voit que la moitié ou les deux tiers des habitants et des malades ne peut avoir aucun effet prophylactique.

J'ai dit que notre méthode ne néglige pas le traitement, et je crois l'avoir démontré. Aussitôt le diagnostic fait, le médecin qui dirige l'équipe de recherches fixe pour chaque malade le traitement à appliquer immédiatement et ultérieurement. Ces soins ultérieurs sont donnés, comme je l'ai déjà expliqué, par des équipes mobiles d'infirmiers blancs et noirs qui visitent périodiquement les villages dont les malades ont été recensés. Ils consistent généralement à faire à chaque malade, dans le minimum de temps, une série d'injections d'atoxyl ou de tryparsamide.

Ledentu va me dire : tout ceci est très bien, mais, avec ce système, il est impossible de soigner le malade correctement, car aucune prescription ne peut être faite à un trypanosomé si on ne connaît pas sa réaction méningée.

Il faut donc, avant tout traitement, faire un diagnostic complet par la ponction lombaire. Si le liquide est net, on fait de l'atoxyl, ou de l'atoxyl et du néo. Si au contraire il est altéré, on fait de la tryparsamide. En cours de traitement et à la fin de la cure, la ponction lombaire permet de contrôler l'action du médicament et d'avoir une base pour la conduite à tenir. Et ainsi chaque traitement nécessite au minimum 3 ponctions lombaires, soit environ 100.000 pour les 30.000 malades de l'A. E. F. et à peu près 500.000 pour ceux du Cameroun.

Si cette intervention était vraiment inoffensive, et nous n'en savons rien ; si les malades l'acceptaient volontiers, mais ce n'est pas le cas partout ; s'il était matériellement possible d'hospitaliser tous les trypanosomés et de les suivre d'aussi près, et la question ne peut se poser en ce qui concerne le Cameroun ; si enfin cette ponction lombaire était absolument indispensable pour savoir qui doit recevoir de l'atoxyl et qui de la tryparsamide, nous serions prêts à suivre nos camarades de Brazzaville.

Mais pour ne parler que de ce dernier point, nous pensons qu'il n'est pas du tout nécessaire de savoir si un malade est à la première ou à la seconde période pour lui fixer un traitement.

Il est en effet reconnu que 30 o/o des malades à la première période qui sont soignés à l'atoxyl, voient leur maladie évoluer vers la seconde période malgré le traitement, ce qui confirme d'ailleurs l'observation publiée par BRODEN et RODHAIN dans le n° 2 de 1921 des *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, observation d'après laquelle l'atoxyl ne donne à la première période que 73 o/o de succès.

Ce fait met le médecin dans l'obligation de soigner *tous ses malades* avec de la tryparsamide qui peut être prescrite, je pense, sans ponction lombaire préalable. Le seul intérêt désormais de cette intervention est de nous renseigner sur l'efficacité du traitement.

Mais nous avons d'autres moyens de contrôle.

L'état général du malade nous apprend bien vite s'il bénéficie ou non du traitement appliqué, et l'examen du sang qui se fait aisément nous montre le degré de résistance des parasites au médicament. Nous estimons pour notre part, que lorsqu'un médecin a la charge de plusieurs milliers de malades, ce sont-là des renseignements dont il peut se contenter.

En résumé, nous pensons qu'en associant *dans tous les cas*, les substances trypanocides les plus actives, et en particulier l'atoxyl et la tryparsamide, il est possible *sans ponction lombaire* de donner aux malades toutes leurs chances de guérison, et nous croyons que les inconvénients que présente cette intervention pour le malade et pour le médecin ne sont pas compensés par les avantages que le malade et la prophylaxie en tirent.

Nous traitons donc tous nos trypanosomés, sans nous soucier autrement de leur réaction méningée, par une première série de 6 injections d'atoxyl, car nous considérons que ce médicament bien manié est inoffensif, au début du traitement, pour toutes les catégories de malades, que son pouvoir stérilisant sur la circulation est supérieur à celui de la tryparsamide, et qu'aucun autre produit ne l'égale pour remonter l'état général des sommeilleux, pour remettre d'aplomb les populations qui perdent pied, et en définitive pour refroidir et maîtriser momentanément les foyers les plus virulents.

Ce premier résultat acquis, nous faisons (ou nous ferons) *à tous nos malades*, une ou plusieurs séries de 10 injections de tryparsamide, sous le seul contrôle de l'observation clinique pour la direction générale du traitement.

Et nous avons la conviction qu'en opérant ainsi nos malades sont en fin de compte aussi bien soignés que ceux à qui on inflige, avant, pendant et après la cure, une intervention dou-

loureuse qui, nous le répétons, n'est peut-être pas toujours exempte de danger.

Nous espérons guérir ainsi au moins les deux tiers des malades.

Si nous avons les moyens de visiter fréquemment les villages contaminés et de surprendre les nouveaux cas tout au début de leur évolution, nous ne rencontrerons bientôt plus que des trypanosomés à la première période, c'est-à-dire des malades essentiellement curables. Le pourcentage de nos guérisons augmentera ainsi progressivement et, les sommeilleux incurables s'éteignant peu à peu, nous réussirons en quelques années à faire disparaître la maladie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 19 mai 1929

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Communications

Infection utérine rapidement guérie par des pansements à l'antivirus Besredka.

Par P. Jouenne et A. Baury

Mme R..., âgée de 39 ans, est enceinte pour la troisième fois.

Depuis ses deuxièmes couches, qui remontent à 16 ans, elle a souffert de métrites traitées sans succès par des injections intra-utérines de divers médicaments. Cet état s'est compliqué, il y a 7 ans, d'un syndrôme de ptose intestinale avec nervosisme.

Arrivée à Dakar depuis un an, elle a été traitée par l'un de nous à plusieurs reprises pour des douleurs abdominales violentes, accompagnées de ballonnement du ventre et de constipation. En outre, douleurs à la miction et pus dans l'urine. On a posé le diagnostic de colibacillose avec localisation sur les voies urinaires. Un traitement par l'uraseptine et le vaccin anticolibacillaire a amené une amélioration notable. La grossesse s'est terminée dans de bonnes conditions, et les suites de couches ont été normales jusqu'au 8e jour.

Ce jour-là, durant le pansement, on constate l'écoulement, par la vulve, de deux cuillerées à soupe environ d'un liquide brunâtre fétide.

En attendant que l'antivirus soit prêt, on fait des pansements avec deux ampoules d'antivirus streptococcique et de métavaccin polyvalent. En même temps ont fait une injection de propidon qui est renouvelée deux fois encore à jours passés.

Ce traitement amène une certaine diminution de la sécrétion purulente. On applique ensuite l'antivirus de l'Institut Pasteur de Dakar en pansements trois fois par jour. Au 3e jour l'aspect local est complètement modifié. Le col a diminué de volume et repris son aspect rose normal, la sécrétion purulente de l'orifice du col étant très peu abondante et sans aucune odeur. Au bout de six jours environ, la guérison de l'infection utérine était complète.

Mémoires

Onchocercose humaine et éléphantiasis au Soudan français,

Par J. Laigret.

On sait que c'est en observant à Alger des tirailleurs soudanais que Montpellier, dans une série de travaux parus de 1920 à 1922 (1) a été conduit à découvrir la migration intradermique des embryons d'*Onchocerca volvulus*.

A la suite des travaux de Montpellier, de nouvelles recherches sur l'Onchocercose africaine furent faites en Afrique Equatoriale (2) et en divers points de la côte d'Afrique (3). Mais, à ma connaissance, aucun travail fait au Soudan n'est encore venu compléter et préciser la notion, établie par Montpellier, de l'existence de l'*Onchocerca volvulus* dans la région soudanaise.

Cette notion pourtant n'a pas qu'un simple intérêt géographique. L'éléphantiasis tropical, dont l'étiologie et la pathogénie restent encore discutées, existe au Soudan et y est même assez répandu. La filaire de Bancroft ne paraît pas s'y rencontrer. De telle sorte que le Soudan était, pour ceux qui nient l'origine filarienne de l'éléphantiasis un exemple de discordance de plus entre les deux affections.

Mais, au M'bomou, dans des conditions identiques, Ouzilleau (5) a fait connaître les relations qui existent entre l'éléphantiasis et le parasitisme par cette autre filaire qu'est l'*Onchocerca volvulus*. On était loin de soupçonner l'étendue de la distribution géographique de cet onchocerque. Il a fallu les recherches de Dubois (6) et de Rodhain (7) pour nous apprendre qu'il se rencontrait dans la presque totalité du Congo Belge. Jusqu'aux investigations de Clapier (8), sa présence en Guinée était restée méconnue. Les travaux plus récents de Corson (3), de Blacklock (4), etc., nous permettent d'affirmer son existence dans toutes les possessions anglaises de la côte. Enfin, avec les travaux faits entre temps par Montpellier en Algérie sur des Soudanais, s'il se confirme que ces Soudanais se sont bien infestés chez eux, et non pas à leur passage dans les zones côtières, c'est le Soudan lui-même qu'il faut englober dans l'aire de distribution de l'*Onchocerca volvulus*. Ainsi, la répartition de ce parasite finit par s'étendre peu à peu sur la carte d'Afrique à toutes les régions où, en l'absence de filaire de Bancroft, la théo-

rie filarienne de l'éléphantiasis paraissait ne jamais devoir trouver un élément solide de confirmation.

Il était donc intéressant de rechercher sur place, au Soudan, quelle était la fréquence de l'*Onchocerca volvulus*. J'ai profité des tournées de recrutement que j'ai eu récemment à faire dans les cercles de Bamako et de Bougouni pour recueillir quelques précisions à ce sujet.

*
* *

Les populations visitées appartiennent aux deux cercles limitrophes de Bamako et de Bougoumi, soit, *grosso modo*, à une région qui, avec Bamako pour centre, s'étale de part et d'autre du Niger, depuis les frontières de Guinée et de Côte d'Ivoire au Sud, jusqu'aux confins du Sahel au Nord.

Il ne s'est pas agi d'une visite complète de la population puisque, en tant que médecin recruteur, je n'ai eu à examiner que la population masculine âgée de 16 à 25 ans environ. Je n'ai donc vu que les jeunes gens.

D'autre part, je n'ai retenu que les porteurs de tumeurs mères indubitables. Je suis certain d'avoir palpé en outre de nombreux kystes, au pli inguinal par exemple, qu'il eût fallu ponctionner pour avoir la certitude de leur nature filarienne; je n'ai tenu compte de ces cas que lorsque j'ai eu le loisir de pratiquer la ponction et l'examen microscopique. Je n'ai pas tenu compte, non plus, d'un certain nombre d'individus présentant des lésions caractéristiques de volvulose cutanée mais chez lesquels je n'ai pas trouvé de kystes décelables.

Les quelques chiffres que je vais apporter seront donc loin de traduire la fréquence réelle de l'infestation filarienne au Soudan : ils restent certainement très au-dessous de la vérité.

*
* *

Porteurs de kystes à O. volvulus. — Malgré ces réserves, j'ai noté : dans le cercle de Bamako, sur 3.860 jeunes gens examinés, 175 porteurs de kystes à *O. vulvulus*, soit 4,5 o/o. La répartition par subdivisions donne 1,6 o/o seulement à Bamako, 6 o/o à Koulikoro, et 10 o/o à Kolokani qui est la subdivision la plus septentrionale du cercle ; dans le cercle de Bougouni, 212 volvuleux porteurs de kystes sur 3.356 jeunes gens examinés, soit une moyenne de 6,3 o/o.

J'ai dressé une statistique détaillée pour chaque canton, laquelle ne saurait prendre place dans ce travail, mais qui montre dans l'ensemble le caractère capricieux et irrégulier de

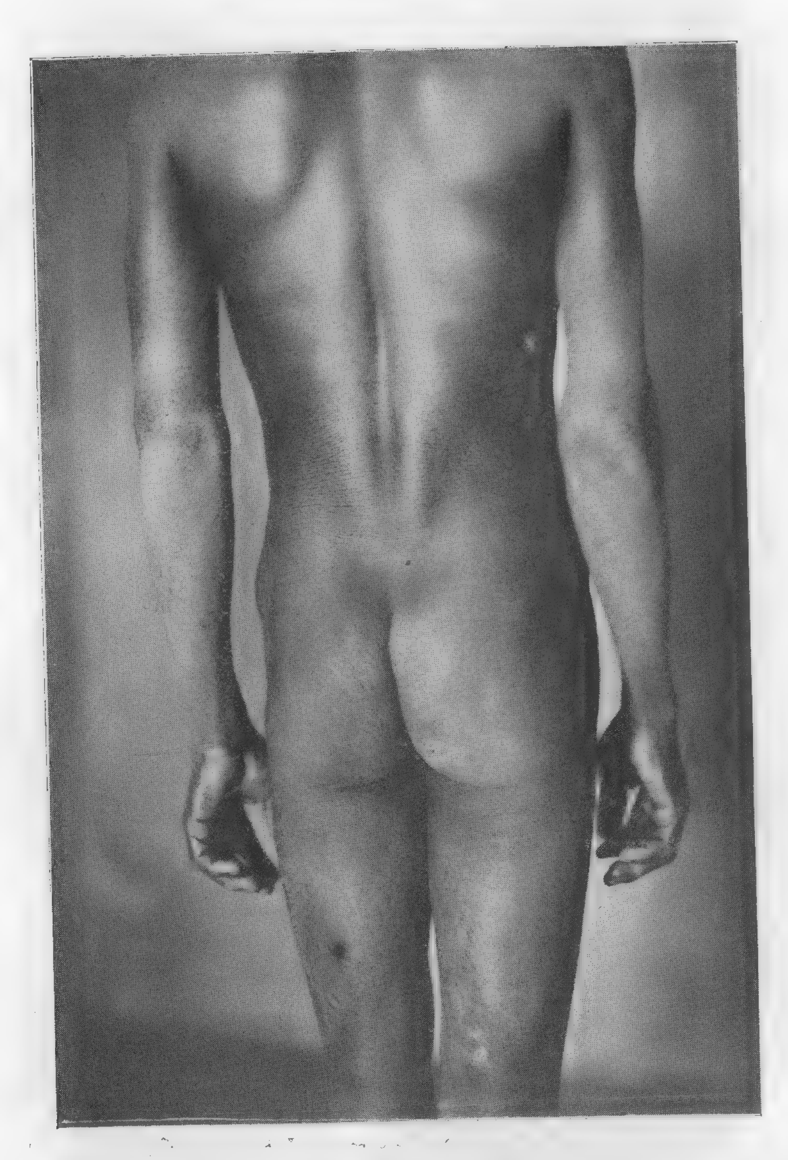


Fig. 1 (Cliché Lerat),

Volvulose cutanée (Remarquer l'état xérodermique des téguments des lombes, des cuisses et des membres supérieurs. Remarquer par contre l'absence de toute lésion papuleuse ou vésiculo-pustuleuse).

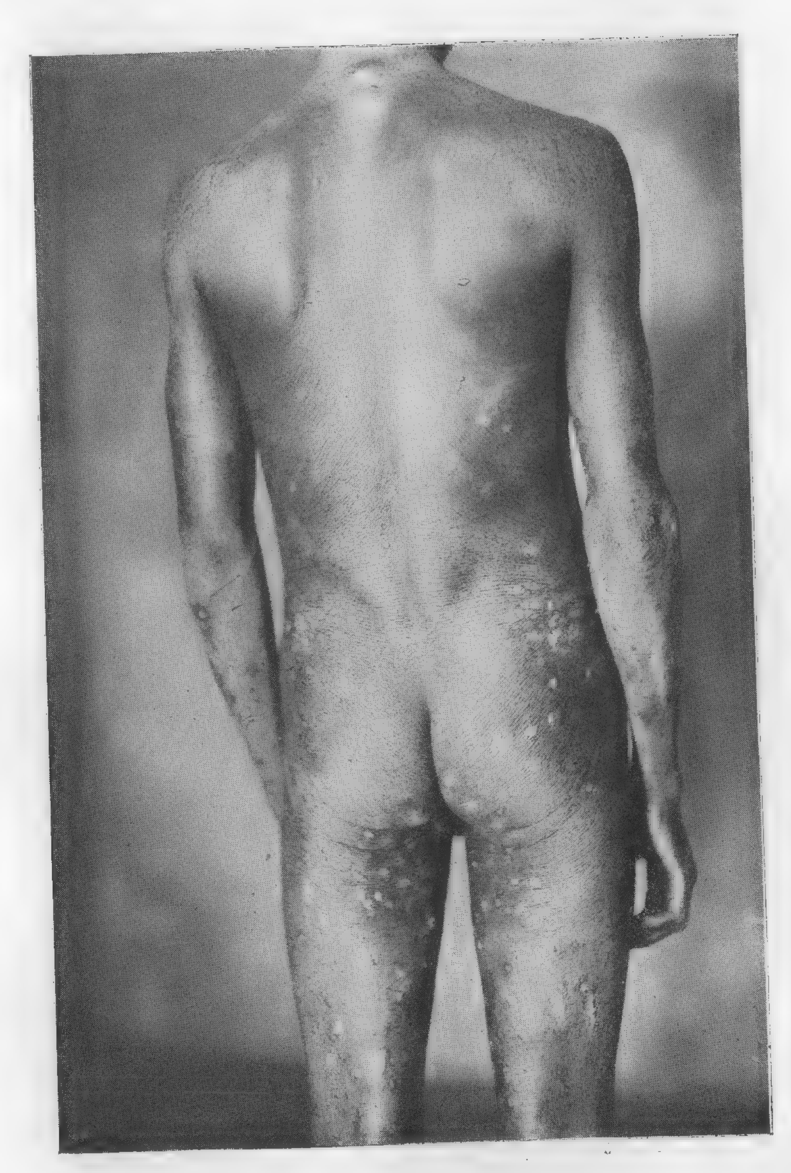


Fig. 2 (Cliché Lerat).

Volvulose cutanée, avec lésions pseudo-galeuses banales surajoutées.



Fig. 3 (Cliché Lerat).

Lésions pseudo-galeuses banales (dermo-épidermite microbienne probable) chez un noir NON PARASITÉ par *O. volvulus*.



Fig. 4.

Elephantiasis à *Onchocerca Volvulus* de la fesse.

la répartition de l'onchocercose, aussi bien dans la région Sud voisine de la côte d'Ivoire et de la Guinée que dans la région Nord voisine du Sahel. C'est ainsi, par exemple, que dans le cercle de Bougouni, où environ la moitié des cantons sont indemnes, le groupement de Bantélédougou présente au conseil de révision, 116 jeunes gens dont 49 sont volvuleux, soit 42 o/o. A Kolokani, la région humide du Baoulé, affluent du Sénégal, donne les pourcentages élevés de 40 o/o, 33 o/o et 45 o/o, pour les cantons de Fassa, de Guihoyo et de Niokona; mais des régions très sèches, semi-désertiques pendant une grande partie de l'année, comme Manta, Nérikoro, Banankoro, présentent, elles aussi, 10 et 20 o/o de porteurs de kystes. Mercoya, tout à fait au Nord de la zone étudiée, sur la route de Nara, a encore 20 o/o de volvuleux.

Une pareille fréquence, surtout si l'on tient compte de ce que, seuls, les jeunes gens ont été vus, égale les pourcentages relevés dans les foyers de volvulose de l'Afrique Equatoriale. Et l'on reste étonné de deux choses : tout d'abord qu'un parasitisme aussi fréquent ait pu passer si longtemps inaperçu; deuxièmement, que l'aire de distribution d'une filaire transmise par des insectes piqueurs comme les simulies remonte si loin dans le Nord, jusqu'aux limites des régions prédésertiques. On trouve, dans ces régions les plus septentrionales, de rares marigots, complètement à sec une grande partie de l'année, mais qui se remplissent d'eau pour quelques semaines au moment des pluies. Ces quelques semaines suffisent à assurer chaque année la transmission des onchocerques par les simulies, qui alors pullulent, paraît-il, en certains endroits, et à entretenir ainsi le taux élevé de parasitisme que nous avons constaté.

J'ai remarqué la grande fréquence des kystes au niveau de la hanche (épines iliaques antéro-supérieures et trochanters) et la relative rareté des kystes thoraciques, ce qui contraste un peu avec ce qu'il est classique d'observer, à savoir la prédilection de l'*Onchocerca volvulus* pour les côtés du thorax. Je signale seulement cette petite différence, sans importance, et que je ne saurais expliquer. J'ai d'ailleurs observé aussi des kystes des genoux, de la région sacrée, etc.; bref, dans l'ensemble, toujours la localisation classique sur une surface osseuse ou au voisinage immédiat d'une saillie osseuse.

*
* *

Volvulose cutanée. — Les manifestations cutanées de la volvulose, observées dans leur état de pureté, en l'absence de toute

infection surajoutée, se distinguent nettement des gales (si large que soit le sens qu'on puisse donner à ce terme), des prurigos, et encore plus de ce qu'on appelle vulgairement dans toute l'Afrique : le craw-craw. Il y a donc lieu, à notre avis, et pour des raisons que nous avons déjà exposées ailleurs (2), de rejeter les termes de gale filarienne, prurigo et craw-craw filariens, et d'appeler tout simplement « volvulose cutanée » cet état très spécial des téguments que provoque, chez les indigènes parasités dans un grand nombre de cas, la migration intradermique des embryons d'*Onchocerca volvulus.*

Nous avons retrouvé cette dermatose très fréquemment au cours de nos tournées au Soudan, et la plupart du temps c'est elle qui nous a, dès le premier coup d'œil, permis de dépister la volvulose, que la découverte des tumeurs mères venait ensuite confirmer.

Un œil tant soit peu exercé ne s'y trompe pas. La peau du noir parasité a perdu son aspect luisant habituel; au niveau des lombes, des fesses, des cuisses, plus tardivement des jambes et des bras, elle est rugueuse, épaisse, sèche ; les plis normaux sont fortement exagérés. Le sujet, jeune encore, a une peau de vieillard, comme l'a dit très justement OUZILLEAU.

A un degré plus avancé, chez les individus âgés et parasités depuis longtemps, la peau est littéralement craquelée et recouverte de lamelles épidermiques, qui, contrairement à ce qui se passe dans les ichtyoses, ne desquament pas. On a l'impression, disait OUZILLEAU, d'une peau de saurien.

Ainsi : les jeunes avec des peaux de vieillards, les vieux avec des peaux de sauriens, c'est sous cet aspect, peut-être un peu vulgairement mais très exactement traduit, que se présente une population indigène atteinte par l'*O. volvulus.* Pour parler un langage plus dermatologique, la volvulose cutanée est une kératodermie avec un stade de début simplement xérodermique (peau sèche, rugueuse, mais déjà manifestement épaissie) qui aboutit à une pseudo-ichtyose sans desquamation.

Au cours du recrutement, observant seulement la population jeune, j'ai vu surtout le premier stade de la maladie. Une dizaine de cas seulement correspondaient au stade avancé. Environ 50 o/o des porteurs de kystes étaient atteints de lésions cutanées.

Les trois photographies jointes ont été prises dans la région de Bougouni. La première représente un cas typique de volvulose cutanée au début. On remarquera l'état rugueux, terne, plissé des téguments au niveau des lombes, des cuisses et des bras. Aucune lésion surajoutée.

La deuxième photographie montre les mêmes lésions plus généralisées avec un certain début de pseudo-ichtyose. En outre, surajoutées à la volvulose cutanée, se voient des lésions papulo-vésiculo-pustuleuses banales, telles qu'en présentent fréquemment les indigènes, telles qu'en présente, par exemple, le noir qui a fait l'objet de la troisième photographie. Ici, les éléments papuleux et vésiculo-pustuleux se détachent sur des téguments par ailleurs absolument normaux ; ce troisième sujet contrairement aux deux autres, *n'est pas un volvuleux*.

Je pense qu'il faut considérer comme des dermo-épidermites microbiennes ces pseudo-gales si répandues chez les indigènes, et qui n'ont aucun rapport avec les filarioses. Mais on conçoit facilement qu'elles puissent se rencontrer plus marquées et plus tenaces sur les téguments déjà atteints profondément par la volvulose. Elles n'en ont pas moins la valeur de simples éléments surajoutés, elles ne font pas partie du tableau de la volvulose cutanée, et c'est à tort, croyons-nous, qu'elles ont conduit Montpellier et Lacroix à donner à cette maladie les noms de gale filarienne ou de prurigo filarien.

A ce point de vue, les observations que je viens de faire au Soudan n'ont fait que confirmer ce que j'avais constaté déjà en Afrique Equatoriale, en collaboration avec Ouzilleau et Lefrou.

*
* *

Eléphantiasis. — Il ne m'a pas été possible de dénombrer les cas d'éléphantiasis. Les administrateurs avaient, dès le recensement, éliminé à juste raison les éléphantiasiques. Ce n'est que par hasard que quelques-uns se sont présentés au recrutement.

Mais on sait que l'éléphantiasis est assez répandu au Soudan. Les hôpitaux de Bamako en voient couramment des cas. D'après les renseignements que j'ai pu recueillir, cette infirmité est particulièrement répandue dans les groupements où l'on trouve justement une forte proportion de volvuleux.

Quoi qu'il en soit, tant sur les éléphantiasiques que j'avais examinés antérieurement à Bamako que sur les quelques nouveaux cas observés au cours de mes tournées, j'ai pu vérifier de nouveau ce fait que :

1° Dans les éléphantiasis anciens, volumineux, il est assez fréquent qu'on ne trouve ni kystes à *O. volvulus*, ni embryons dans la lymphe ganglionnaire, ni embryons dans les coupes de tissus ;

2° Au contraire, dans les éléphantiasis jeunes, peu dévelop-

pés, on trouve régulièrement soit des kystes en quelque endroit du corps, soit des ganglions parasités, soit des microfilaires en abondance dans les coupes.

Parmi les quelques cas d'éléphantiasis rencontrés dans la région de Kolokani, se trouvait un éléphantiasis de la fesse droite (aucun kyste décelable, mais microfilaires volvulus dans les ganglions). La localisation à la fesse est assez rare pour qu'il m'ait paru intéressant de faire une photographie de ce malade et de la publier ici.

*
* *

Valeur physique des sujets parasités par O. volvulus. — Dans le rapport que j'ai adressé à M. le Chef du Service de Santé sur le recrutement à Bamako, Kolokani et Koulikoro, je rappelais que « au point de vue militaire, en dehors de ses complications, comme les troubles oculaires ou l'éléphantiasis, qui constituent des infirmités bien classées, l'onchocercose n'est pas prévue comme cause possible d'exemption ».

J'ajoutais : « Il n'est pas douteux que les troubles généraux qu'elle occasionne, ou encore la ténacité des lésions cutanées qu'elle provoque, entraînent souvent une diminution marquée de l'aptitude, parfois une véritable inaptitude au service ».

Je citais certains cantons du Baoulé qui depuis longtemps m'avaient été signalés par l'Administrateur comme des groupements où l'état sanitaire laissait fortement à désirer. De fait, ces cantons se sont présentés au recrutement avec, dans l'ensemble, un aspect malingre et misérable. Il y avait quelques cas de maladie du sommeil parmi eux, et un pourcentage très élevé de volvuleux.

« Dans ces conditions, je me suis efforcé d'éliminer du recrutement tous les sujets parasités que j'ai pu dépister. Cette élimination fut facile à Bamako et à Koulikoro. A Kolokani, pour certains cantons, le nombre des filariens était tel qu'il m'a été impossible de les éliminer tous. J'ai été obligé de laisser participer au tirage au sort quelques volvuleux choisis, évidemment, parmi ceux dont les manifestations générales et cutanées étaient les plus discrètes. »

Depuis lors, opérant dans le cercle de Bougouni, j'ai rencontré des populations parfois si fortement infestées par la volvulose, que j'ai été maintes fois obligé de ne plus en tenir compte : la commission se serait trouvée dans l'impossibilité de recruter le nombre d'hommes prévu.

Ces hommes feront-ils de bons soldats, ou faut-il craindre, au contraire, que les parasites dont ils sont porteurs n'en fassent

des piliers d'infirmerie ou d'hôpital ? Les médecins qui les auront sous leur surveillance en Afrique du Nord ou en France pourront plus tard nous fixer définitivement à ce point de vue, pour peu que leur attention ait été suffisamment attirée sur la question. Les quelques remarques ci-dessus ne font que la poser sans la résoudre.

*
* *

En résumé :

1° *O. volvulus* parasite les populations soudanaises dans une proportion qui atteint en de nombreuses régions des pourcentages aussi élevés qu'en Afrique Equatoriale ;

2° L'aire de distribution de ce parasite remonte vers le nord jusqu'à la zone prédésertique du Sahel ;

3° La volvulose se retrouve au Soudan avec ses manifestations cutanées caractéristiques de xérodermie et, à un degré plus avancé de pseudo-ichtyose, dues au passage constant des embryons dans le derme. Sur cette dermatose peuvent se greffer, comme sur les téguments sains, des lésions banales de dermo-épidermite qui ont conduit à la dénomination, impropre selon nous, de gale ou de prurigo filariens ;

4° Il paraît y avoir au Soudan, comme au Congo, et vraisemblablement en de nombreuses régions de l'Afrique, en l'absence de la Filaire de BANCROFT, une relation étroite entre la volvulose et l'éléphantiasis tropical. Les éléphantiasis jeunes, encore peu développés, s'accompagnent toujours de parasitisme filarien par *O. volvulus* qu'on peut mettre en évidence soit par la découverte des kystes, soit par la ponction ganglionnaire, soit par les coupes de peau ou de tissus éléphantiasiques ;

5° La fréquence de la volvulose au Soudan, le caractère tenace de certaines manifestations de ce parasitisme, son retentissement encore mal connu sur l'économie générale, posent au point de vue militaire une question d'aptitude qui mérite d'être approfondie.

Travail du Laboratoire Vaccinogène et de Biologie de Bamako (Soudan)

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bibliographie des travaux de J. MONTPELLIER et A. LACROIX, *in La gale filarienne* (*Onchocercose dermique*). Contribution à l'étude du craw-craw. Imprimerie Stamel, Alger, 1922.
2. OZUILLEAU, LAIGRET et LEFROU. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 14 déc. 1921.

3. CORSON. *Ann. of Trop. Medic. and Parasit.*, 1922, t. XVI.
4. BLACKLOCK. *Ann. of Trop. Medic. and Parasit.*, 1926, t. XX.
5. OUZILLEAU. *Arch. d'Hyg. et de Med. colon.*, 1913, nos 2 et 3.
6. DUBOIS. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 8 mars 1916 et 11 avril 1917.
7. RODHAIN. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 8 déc. 1920.
8. CLAPIER. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 14 fév. 1917.

Contribution à l'étude de la peste au Cayor en 1928,

Par G. LEFROU.

Le Cayor est un des cercles du Sénégal, situé à mi-distance entre Dakar et Saint-Louis. D'une superficie d'environ 7.100 km², il a la forme d'un rectangle irrégulier, dont l'un des côtés est borné par la mer. Sa population est d'environ 132.000 habitants. Comme toute la région côtière du Sénégal, il se présente sous l'aspect d'une vaste plaine sablonneuse avec une maigre végétation herbacée, parsemée d'épineux de cocotiers et de baobabs.

Le climat est caractérisé par deux saisons, saison des pluies de juin à octobre ; saison sèche d'octobre à juin.

Toute l'activité économique du pays est dominée par la culture des arachides qui sont semées au commencement de la saison des pluies et récoltées fin octobre.

La « traite » de ces arachides conditionne également toutes les relations commerciales, tous les stocks de cette denrée étant acheminés vers les ports de Rufisque et Dakar.

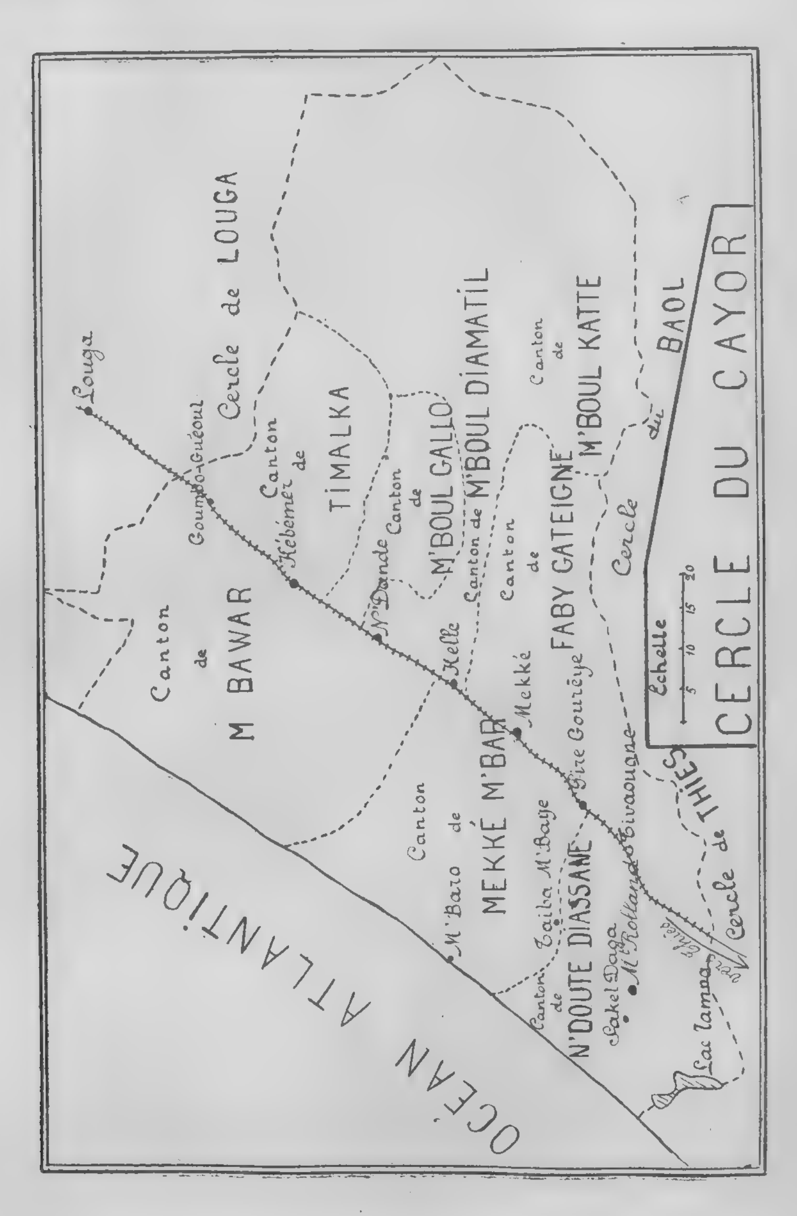
La peste inconnue au Sénégal avant 1912 a atteint le port de Dakar en 1914 et de là n'a pas tardé à diffuser vers l'intérieur (1). C'est ainsi que le Cayor, quelque mois après, Dakar a été contaminé à son tour et l'année 1915 vit se développer une épidémie particulièrement meurtrière.

Evoluant ensuite par poussées épidémiques, avec période d'accalmies plus ou moins franches, la peste est maintenant installée à demeure dans la région.

En se rapportant aux documents du Service de Santé on voit ainsi que dans le Cayor, il y a eu en 1918, 1.068 décès ; en 1919, 1.030 ; en 1920, 3.314 ; en 1921, 47 ; en 1922, 51 ; en 1923, 237 ; en 1924, 1.085 ; en 1926, 269 ; en 1927, 540.

(1) « La Peste au Sénégal de 1914-1924 », par M. LEGER, *Ann. de méd. et de Pharm. col.* 1926, 3.

En 1928, la maladie a encore atteint le Cayor et c'est alors que profitant de notre séjour au Laboratoire de Saint-Louis, nous fûmes envoyé en mission en Août et Septembre dans la région. C'est le résultat de cette mission qui fera l'objet du présent travail.



I. — Evolution. Importance de l'épidémie de peste dans le Cayor en 1928

En 1928, la peste commence dans la première décade de Février (5 au 14) par deux foyers à l'Est de Kelle, canton de Taby-Gateigne Diouë (32 km. Est de Kelle) 13 cas dont 9 décès et N'Doucoumane (38 km. Sud-Est de Kalle) 4 cas dont 4 décès, mais ces foyers s'éteignent sur place et la période endémo-épidémique ne va recommencer que fin Mars. Cette fois, comme toutes les autres années, c'est la région du Mont-Rolland (canton de N'Doute-N'Diassane) qui va entrer en ligne. Dès les premiers jours de Mars, on compte 29 cas et 17 décès. Les principaux villages atteints étant Faloum et Niarip. De là, la peste va faire tache d'huile et on la verra infecter les villages de Diakhaté, de N'Dande, Ka Samba Yacine, Guick, Baraclou N'Diaye, Bo Bop, Lougou N'Diye, Daga, Dolignama, Batti, Yadine, Tévigné, Diasa, Kaye-Diockel, Diafagne.

Dans la deuxième décade de Juin, il n'y a plus de cas, mais le feu couve toujours sous la cendre, 6 cas vont être constatés en Juillet, 1 en Août. Peu après la région du Mont Rolland, le canton de Taby-Gateigne va être atteint par des villages situés à 15 et à 20 km. au nord-est de Mékhé. En Avril, on compte 18 cas et 4 décès, en Mai, 30 cas et 5 décès, en Juin, 24 cas et 11 décès, en Juillet, la poussée se termine par 21 cas et 29 décès. N'atteignant d'abord que deux cantons, la peste va gagner les cinq autres qui sont voisins. Canton de M'Mékhé-M'Bar, M'Bawar, Timalka, M'Boul-Diamatil, M'Boul-Gallo. La maladie va rester ancrée dans ceux-ci et n'ira pas contaminer les cinq autres cantons du cercle du Cayor.

Sur 12 cantons, le cercle en aura 7 de contaminés et totalisera pendant l'année 805 cas dont 421 décès.

Le tableau suivant rédigé d'après les situations décadaires du Docteur Némorin, médecin du cercle, résume l'évolution de la maladie. La carte schématique permet de se rendre compte de la répartition géographique.

Saison sèche.

Janvier . . .	0 cas		0 décès			
Février . . .	17	cas dont	13	décès, soit une mortalité de	76,5	0/0
Mars	29	»	17	» »	57,2	»
Avril . . .	70	»	31	» »	44,2	»
Mai	266	»	122	» »	45,8	»

Saison des pluies.

Juin	169	»	90	»		»	53,8	»
Juillet . . .	124	»	91	»		»	73,3	»
Août. . . .	55	»	15	»		»	27,2	»
Septembre . .	20	»	8	»		»	40,0	»

Saison sèche.

Octobre. . .	14	»	6	»		»	42,5	»
Novembre . .	27	»	8	»		»	29,5	»
Décembre . .	14	»	10	»		»	71,1	»

Total . . 805 cas dont 421 décès, soit une mortalité de 51 0/0 de la morbidité.

Comme on le voit, la morbidité et la mortalité maxima ont lieu en Mai, Juin, Juillet. Juin représente le premier mois de la saison des pluies (chute totale de 24 mm. à l'observatoire de Tivaouane, en juillet, 84 mm, Août, 259 mm.); janvier, février, Mars, Avril, Mai, Octobre, Novembre, Décembre : pas de pluie.

En Janvier, il n'y a pas eu de cas ; l'épidémie a commencé en Février par 17 cas. Fait curieux, cette poussée qui s'est éteinte sur place s'est montrée très grave puisque la mortalité a atteint 76,5 de la morbidité.

La répartition par canton est la suivante :

Canton de N'Doute N'Diassane (habitants : 20.500) :

Mont Rolland.	157	cas dont	70	décès,	44,5 0/0
Autres régions	75	»	35	»	
Total	232	»	105	»	45,2 »
Canton de Mekhé M'Bar. . . . (habitants : 17.000).	237	»	123	»	56,0 »
Canton de M'Bawar . . . . . . (habitants : 20.000).	162	»	100	»	62,8 »
Canton de Timalka . . . . . . (habitants : 12.000).	37	»	15	»	40,5 »
Canton de M'Boul Diamatil. . . . (habitants : 6.000).	18	»	12	»	66,0 »
Canton de Faby-Gateigne . . . . (habitants : 12.000).	110	»	62	»	56,6 »
Canton de M'Boul-Gallo. . . .	9	»	4	»	44,4 »
Total	805	cas dont	421	décès	

C'est le canton de N'Doute-Diassane avec la région du Mont-Rolland qui ont été les plus touchés, ensuite vient le canton de Mékhé-M'Bar.

Le canton de M'Boul-Gallo a été seulement effleuré avec 9 cas et 1 décès. Quant à la mortalité rapportée à la morbidité, si l'on excepte les quelques cas de M'Boul-Gallo, elle a varié dans les limites de 40 à 66 o/o.

Si l'on considère la situation géographique des cantons, on est frappé par le fait que les cantons les plus touchés sont tous situés à l'ouest de la voie ferrée Dakar-Saint-Louis, entre celle-ci et la mer, canton de N'Doute-N'Diassane, Mékhé-M'Bar, M'Bawar. Le canton de Taby-Gateigne fait exception, mais il touche la région infectée par excellence du Mont-Rolland et forme aussi la limite du cercle de Thiés.

Tenant compte de cette situation, on peut dire que la zone comprise entre la voie et la mer représente *la bande de terrain pestigène du Cayor.* C'est un rectangle, long d'environ 100 km. et large de 25 km.

Pour avoir une idée de l'importance de l'épidémie rapportée à la population, nous avons donné dans le tableau, le nombre d'habitants d'après le recencement communiqué par M. l'Administrateur de Tivaouane.

En calculant les pourcentages on obtient les renseignements suivants :

Canton de N'Doute-N'Diassane.	morbidité	1,14	0/0	mortalité	0,5	0/0
Canton de Méhké-M'Bar . . .	»	1,3	»	»	0,7	»
Canton de M'Bawar	»	0,7	»	»	0,4	»
Canton de Timalka	»	0,3	»	»	0,1	»
Canton de M'Boul-Diamatil . .	»	0,3	»	»	0,2	»
Canton de Taby-Gateigne . .	»	0,9	»	»	0,5	»
Canton de M'Bonl-Gallo . . .	»	0,1	»	»	0,05	»

D'après ces valeurs, on ne peut vraiment pas parler d'épidémie, mais plutôt d'endémo-épidémie dont l'importance reste à peu près la même dans les cantons les plus atteints morbidtié 0,7 à 1,04 et mortalité de 0,4 à 0,5.

Comme contre-partie, il est bon de faire observer que les nombres donnés des cas de peste ne s'appliquent qu'aux cas connus par dépistages faits par les médecins ou les gardes d'hygiène ou par la déclaration des chefs de village. Or les indigènes, par crainte des mesures quarantenaires ou des vaccinations sont toujours enclins à cacher leurs malades et ces derniers ne sont avoués que lorsqu'on ne peut faire autrement.

Il y a là une inconnue bien difficile à chiffrer.

Comme caractéristique important, il faut noter que tous les cas, sauf 10 se rapportent à de la peste bubonique. Il y a eu seulement 10 cas de peste pulmonaire.

III. — Examens des rongeurs

Tenant compte d'une part de la situation pesteuse au moment de notre arrivée et pendant notre séjour, d'autre part de la possibilité d'obtenir à Tivaouane la capture d'animaux, les 56 ratières mises à notre distribution ont été distribuées dans les villages de Tivaouane, Daga, Sakol, Mont-Rolland, du canton de N'Doute-N'Diassane et de la région dans Taiba-Baye, canton de Mékhé-M'Bar ou en Août, il y eût de nombreux cas.

Le tableau suivant donne la répartition des animaux capturés par espèce et par région.

Espèces	Tivaouane	Taiba-Baye	Daga	Sakal	Mont-Roll	Niakhéné	Totaux
Mus-Rufinus . . .	13	57	55	3	45	4	177
Mus-Rattus	6	8	16	26	7	11	63
Mus-Alexandrinus .	4	26	6	4	7	5	53
Golunda-Campanæ .	8		5		4		17
Mus-Musculus . . .		5					5
Kanchoulg	3						3
Musaraigne . . .			4		8		12
Rat palmiste . . .					1		1
Hérisson	1				3		4
Totaux	35	16	86	33	75	9	334

Les régions considérées sont situées de 10 à 25 km. de Tivaouane et constituent autant de points de sondage dans la zone pesteuse.

Les *Mus rufinus* qui ont été capturés en plus grand nombre sont les rats roux des champs vivant dans les villages aux alentours des greniers à mil. La détermination a été faite d'après le livre de Maclaud (1) et surtout d'après la vue d'un exemplaire à Dakar.

Comme description, Maclaud donne seulement : Rat Roussard ou *Mus rufinus* est roussâtre sur le dos et la base de la queue, il est gris sous la gorge et le ventre. La diagnose pouvant donner lieu à discussion nous le décrivons ainsi.

Pelage du dos roux, brun, semblable à celui du lièvre, les poils examinés séparément, apparaissent pour la plupart bicolores, l'extrémité noire, la partie médiane jaune, la base noire. Cette constitution du poil donne au pelage un aspect très caractéristique. Ventre gris, queue aussi longue que le corps, oreilles

(1) Maclaud. *Notes sur les mammifères et les oiseaux de l'Afrique Occidentale*, Paris 1906.

transparentes pourvues de poil roux, arrondies plutôt petites de la longueur de la moitié de la hauteur de la tête. Pas de membrane interdigitale aux doigts.

Mus rattus ou rat noir et *Mus alexandrinus* variété gris-cendré du *Rattus* sont au contraire des rats de case gîtant surtout dans l'intérieur des toitures en paille. Les *Golunda campanæ* très caractéristiques avec leur gros yeux ont été capturés en petit nombre. Ce sont également des rats de champs. Il y a lieu de signaler qu'en dehors des races très caractérisées, il existe beaucoup de types qui semblent être des métis de plusieurs races par exemple certains *Rufinus* ont une tendance à avoir des gros yeux, de même certains *Alexandrinus* ont une couleur jaune avec des oreilles plus petites que les types purs. Pour la commodité de la classification, nous avons toujours rangé ces types dans l'espèce dont les caractères prédominaient.

Le petit nombre de souris (*Mus musculus*) ou des Musaraignes (*Crocidure stempflii*) est surtout en rapport avec le mode de piégeage, ces petits animaux passant à travers le grillage des ratières. D'ailleurs ceci est une remarque générale, la répartition donnée doit être certainement beaucoup plus facteur de la facilité de capture que du nombre relatif des représentants de l'espèce en cause.

Malgré ma demande, il n'a été possible de se procurer que 3 Kantchoulis. Le *Cricetomys gambianus* représente le géant des rats africains, vivant dans les champs où il se creuse d'énormes terriers. Un rat palmiste ou écureuil fouisseur (*Xérus érythropus*) qui vit également dans le voisinage des cultures ; 4 hérissons qui sont des insectivores, comme les musaraignes, ont été aussi examinés parce qu'au cours de notre enquête épidémiologiques, des indigènes nous ont dit avoir trouvé quelques cadavres de hérissons au début de l'épidémie de peste.

Dans la répartition des espèces, un fait d'observation mérite d'être signalé, c'est l'antagonisme entre les musaraignes et les rats.

Notre attention a été attirée sur cette particularité par un commerçant de Tivaouane qui nous a dit que lorsqu'il y avait des musaraignes dans ses magasins, il n'y avait pas de rat. Divers indigènes interrogés ont confirmé ces mœurs des musaraignes qu'ils connaissent fort bien les appelant « m'bayo ». Pour eux, les musaraignes feraient fuir les rats et même les attaqueraient, quoique insectivore et toute petite la musaraigne serait terrible et les chiens ratiers qui ne redoutent pas de prendre des Kantchoulis, comme nous l'avons vu, ne s'attaqueraient nullement à elles.

A titre d'expérience nous avons mis ensemble dans un grand bocal, une musaraigne et un rat des champs ; immédiatement le rat s'est jeté sur la musaraigne mais a lâché prise aussitôt, les deux adversaires sont restés longtemps en expectative, la musaraigne cherchant à approcher le rat qui n'avait point l'air, de par son attitude, les deux pattes de devant relevées de gouter beaucoup les mouvements de sa partenaire. Finalement un coup de griffes du rat a labouré le ventre de la musaraigne qui est restée étendue, puis est morte peu après. Le rat ne s'est approché de la musaraigne que lorsqu'elle n'a plus fait de mouvement, et a a commencé alors la dévorer.

Certes d'une unique expérience dans des conditions toutes spéciales, il est difficile de tirer des conclusions, mais, étant donnée l'antipathie réelle des deux espèces, on conçoit que la plus nombreuse doit forcer l'autre à fuir.

D'ailleurs à Colombo, Fabian Hirst signale que l'on protège les musaraignes dans les habitations de Ceylan, car, outre sa qualité d'insectivore, elle est un ennemi mortel des rats qu'elle attaque et tue en un clin d'œil (Rapport général sur la peste par Ricardo Georges, *Off. Inst. Hygiène publique*, avril, mai, novembre 1927). Quoiqu'il s'agisse d'une race de musaraigne asiatique, cela confirme les mœurs des musaraignes-africaines.

A. *Examens macroscopiques.* — Les rats étaient tués en plongeant directement les ratières dans un baquet contenant une solution de crésyl à 5 o/o..

Tous les rats capturés se présentaient en excellent état de santé avec de leur vivant un pelage lisse et brillant. L'autopsie n'a laissé voir aucune lésion, pas d'adénite, ni d'altération du foie ou de la rate.

La moitié des femelles capturées étaient en état de gestation avancé et quelques-unes ont même mis bas dans la ratière.

Le bon état des rats doit retenir l'attention, car actuellement c'est pour les indigènes des villages la période de disette et l'on voit que les rongeurs n'ont pas l'air d'en souffrir.

B. *Examen microscopique.* — Les 334 frottis examinés après coloration ont tous été négatifs. Le nombre des principaux rongeurs examinés : *Rufinus*, *Rattus*, *Alexandrus* est suffisamment élevé pour donner de la valeur au résultat acquis, chez ceux-ci il n'existe pas d'enzootie pesteuse, quant aux autres animaux, vu le petit nombre, il est difficile de tirer de conclusions. Mais il faut dire, par contre que l'enquête épidémiologique a montré que l'épizootie du début semblait surtout atteindre les premiers dont on a fait mention.

IV. — EXAMEN DES PUCES. DEGRÉ DE PARASITISME

Les puces ont été recueillies sur des animaux chloroformés dans un bocal. Les recherches ont porté sur 75 animaux et 83 puces ont pu être examinées dans des conditions permettant la diagnose, les animaux parasités se répartissant ainsi :

Mus Alexendrinus	6
Mus rattus	8
Mus rufinus.	46
Golunda campanas	3
Musaraigne	8
Hérisson	3
Kantchouli	1
	75

Pour apprécier ces chiffres, il faut tenir compte du fait qu'au début nous n'avions aucun renseignement sur la maladie murine et qu'il nous fallait tout d'abord être fixé très rapidement sur ce sujet afin d'orienter au besoin les captures. Ce premier résultat acquis, on pouvait étudier les puces dont l'examen demande de plus longues manipulations, recherches et montages. Pour toutes ces préparations, notre aide n'était nullement au courant et nous disposions d'un matériel très sommaire d'où par conséquent grande perte de temps. Comme c'est l'habitude, les puces ont été trouvées surtout nombreuses autour du cou.

Les 8 *rattus* ont donné en tout 75 puces, l'un avait 29 puces, un autre 15, deux en avaient 8 et les quatre derniers 15 en tout. Le nombre moyen de puces par rat ou *index pulex* est donc de 9, ce qui représente un taux assez élevé. C'est cette espèce qui s'est montrée la plus parasitée, vivant dans les cases, ce fait est intéressant, malheureusement nous avons pu au moment de l'examen obtenir d'autres *rattus*.

Sur le lot d'insectes récoltés, 50 ont été examinés, 49 étaient des *Xenopsylla cheopis* typiques, l'un était un insecte du genre *Pediculus*.

Sur les 6 *alexandrinus* l'un avait 3 puces, un autre aucune. Il s'agissait de *X. cheopis*. Les 46 *Mus rufinus* ou rats roussards des champs se sont montrés très peu parasités. 13 rats ont donné en tout 28 puces. Le plus parasité en avait 3, 33 autres rats n'en avaient pas. L'*index pulex* des rats des champs est donc faible 0,5. L'examen a décelé 20 *X. cheopis*.

Les 3 *Golunda* n'ont donné que deux puces, *X. cheopis*. Les

8 Musaraignes avaient en tout 2 puces : *X. cheopis* et un insecte du genre *Pediculus.*

Les 3 hérissons étaient porteurs de nombreuses tiques 30 en tout et seulement de 3 puces. Celles-ci étaient du genre *Ctenocephalus* caractérisées par la présence de deux peignes l'un au prothorax, l'autre à la face inférieure de la tête.

Les Kantchoulis examinés étaient parasités par 5 insectes : 4 *X. cheopis* et un insecte du genre *Pediculus.*

Comme on le constate, *tous les animaux examinés à part le hérisson sont parasités par* Xenopsylla cheopis, *puce reconnue comme éminemment pestigène.*

Les *X. cheopis* étaient très caractérisés par l'absence de peigne, une soie en avant de l'œil et les nombreuses soies qui bordent en V le bord postérieur de la tête.

Les conditions de notre examen ne nous ont pas permis tout d'abord, sauf sur quelques rares échantillons de faire la distinction des autres types du groupe *Xenopsylla* : *Astia*, *Brusiliensis*. La diagnose de ceux-ci reposent sur de fins détails de structure implantation des soies, forme des organes génitaux, etc., qui nécessitent des préparations montées dans des conditions toutes particulières.

Dans la suite, au cours d'une mission d'études de la peste fonctionnant dans la région sous notre direction, deux milliers de puces ont pu être examinées. Toutes ont été reconnues être des *cheopis* typiques présentant notamment l'épaississement vertical interne médian du mésosternite et les caractères spéciaux des organes génitaux.

D'ailleurs anciennement, on ne s'occupait que de distinguer le genre *Xenopsylla cheopis* et le dernier mot n'est pas encore dit sur la valeur des classifications des différents types. Certains entomotologistes veulent que *X. cheopis* soit un hybride de *Astia* et de *Brasiliensis*, d'autres en font une espèce particulière. De plus si des travaux ont montré que le *cheopis* était plus pestigène que l'*Astia* et le *Brasiliensis*, des recherches très récentes aux Indes ont infirmé ces données pour l'*Astia.*

Comme le dit si bien Ricardo Georges, rapporteur de l'enquête au *Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique.* « Tout ce chapitre doit encore être passé au crible de la critique, pour aboutir à des conclusions valables, il faudra entreprendre des nouvelles recherches. »

On peut encore conclure que la simple distinction en *X. cheopis* conserve toute sa valeur pour étudier l'épidémiologie pesteuse.

V. — ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Profitant de l'intervalle laissée entre les différents arrivages de rongeurs, nous avons entrepris une enquête épidémiologique dans les régions de M'Boro, Taiba-M'Baye et le Mont-Rolland qui constituent la partie Sud de la bande pestigène du Cayor. Deux contrées sont surtout caractéristiques, celle des Niayes et celle du Mont-Rolland.

Les Niayes forment une étroite zone de 6 à 7 km. de large bordant toute la côte à 4 ou 5 km. de la plage. Elles sont constituées par des bas-fonds abritant des marigots doux et saumâtres entourés d'une oasis en bordure et de palmiers. Allant de la voie ferrée à la mer, on est brusquement surpris par la végétation de cette région qui rappelle certains coins de la brousse équatoriale. En toute saison, on y trouve de l'eau, ce qui rend le pays particulièrement propice aux cultures maraîchères pendant la saison sèche. Par ailleurs, c'est le refuge de nombreux animaux sauvages qui trouvent l'eau et la nourriture en abondance.

Au point de vue orographique le Mont-Rolland est sans importance, ce qui fait la caractéristique du pays qui l'entoure c'est qu'il est habité par des Sérères Nones, race venue autrefois de la Haute-Casamance qui se distingue surtout au point de vue mœurs et coutumes des Ouolofs qui les environnent par le fait qu'ils ne sont pas islamisés, mais en majorité catholiques le restant étant fétichistes et qu'ils ne se livrent pas à la culture des arachides, mais à celle du mil. Les Ouolofs, au contraire attirés par l'appât immédiat d'une grosse somme d'argent font exclusivement des arachides et sont obligés de venir acheter du mil à leurs voisins : les Sérères. Le Mont-Rolland représente ainsi le grenier du Cayor et du cercle de Thiès et c'est par suite le centre de continuelles allées et venues des Indigènes. Il faut noter aussi que les villages y sont beaucoup plus importants que dans les autres parties du Cayor. D'assez nombreux villages ont 200 à 300 habitants et l'on ne voit pas ces poussières d'agglomération appelées villages qui ne comprennent que 3 à 4 cases.

Au point de vue de la peste, cette région du Mont-Rolland est une des plus intéressantes ; dès le début de l'invasion, la maladie s'y est ancrée et si chaque année elle ne débute pas strictement là, c'est toujours là qu'elle a ses paroxysmes. En interrogeant dans toute cette région, les Indigènes, on apprend qu'au début de la bouffée pesteuse (Mars et Avril), on a trouvé dans les villages et dans leurs environs des nombreux rats morts, puis tout a disparu au moment où la maladie battait son

plein chez l'homme en Mai et Juin. Tenant compte des appellations indigènes, nous avons essayé de faire préciser si une espèce était plus touchée qu'une autre. Ils n'ont fait à ce sujet aucune remarque, ils ont trouvé des « counes » ou rat des cases : *Mus rattus* aussi bien que des « dioli » ou rats des champs, *Mus rufinus*. Les Indigènes ne distinguent pas les souris des petits rats et par conséquent de ce côté il n'y a aucun renseignement.

Quant aux musaraignes trouvées si souvent pesteuses à Dakar, les Indigènes qui les connaissent fort bien les appellent « M'Bayé » n'ont pas remarqué une mortalité anormale. Le même fait se retrouve pour les Kantchoulis et les rats palmistes, on en aurait bien trouvé de morts, mais rien de comparable au « counes » et aux diolis.

A signaler que les Indigènes disent avoir trouvé des hérissons morts. Confirmant les données des Indigènes, le R. P. Boutier de la mission du Mont-Rolland, nous a déclaré, avoir trouvé en Mars et Avril de nombreux rats morts dans les bâtiments de la mission, mais pas de musaraignes.

Pour les autres régions de Taiba-M'Baye et de M'Baro, les Indigènes signalent aussi des rats morts en Mars et Avril, mais ces Ouolofs sont beaucoup plus difficiles à interroger, leurs réponses ne sont pas franches et l'on sent fort bien qu'ils redoutent les conséquences de leur parole ayant toujours peur que ces interrogations se traduisent finalement par des vaccinations ou des mesures quarantenaires.

Comme on le voit, il faut conclure qu'il y a une épizootie très marquée sur les rats en Mars et Avril. En dehors de ce premier fait, un commerçant de Tivaouane nous a signalé qu'au début de la poussée de peste, on trouvait dans la région du Mont-Rolland des lièvres morts, l'attention ainsi attirée nous avons enquêté à ce sujet.

Tous les Indigènes interrogés sont unanimes à déclarer qu'ils ont vu d'assez nombreux lièvres morts, et dans le village de N'Diaye M'Bop le chef a cité cette observation particulièrement intéressante, que 3 enfants de son village avaient contracté en même temps la peste, après avoir mangé ensemble un lièvre qu'ils avaient trouvé mort dans la brousse. La remarque a d'autant plus de valeur, qu'elle est faite dans un milieu catholique qui ne considère pas, comme les musulmans, la chair du lièvre comme immonde et capable ainsi de transmettre des maladies. Les lièvres morts ont disparu en même temps que les rats et maintenant on n'en trouve plus.

Des Européens de cette région ont été frappés par cette mor-

talité chez les lièvres et d'après eux les lièvres seraient à l'heure actuelle rares, alors qu'auparavant au cours d'une simple promenade la nuit en auto on en surprenait beaucoup maintenant, on n'en voit plus. Cette épizootie chez les lièvres quoique curieuse n'est point extraordinaire, le lièvre appartient à l'ordre des rongeurs et doit être très sensible au virus pesteux.

Au moment de notre enquête, nous n'avions aucun renseignement bibliographique sur cette question, mais M. le Médecin Général HOUILLON ayant eu l'amabilité de nous envoyer dès sa parution, la brochure éditée par l'*Office international d'hygiène publique* sur la peste, nous avons vu ainsi qu'au cours d'une épidémie en Angleterre en 1910-1911, on a trouvé deux lièvres pesteux (rapport de BUCHAMAM, octobre 1924). De même dans un rapport sur la peste dans l'Afrique du Sud en 1925 par MITCHEL, une carte signale sans qu'il en soit fait mention par ailleurs, que dans le district de Hanover, province du Cap, il y a eu épizootie chez les lièvres et les écureuils.

Comme conclusion à l'enquête épidémiologique, on peut donc dire qu'il y a eu en mars et avril, au début de la bouffée épidémique, une épizootie très marquée chez les rats et les lièvres, puis la maladie a continué sur l'homme. A s'en tenir au seul rat, puisque nous n'avons pu examiner de lièvre, ils ne sont plus maintenant atteints ou tout au moins dans une proportion très faible puisque sur 318 rongeurs examinés il n'y a eu aucun résultat positif.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

En faisant le sommaire des données épidémiologiques, on peut présenter les faits suivants :

1° Existence au Cayor d'une bande de terre pestigène comprise entre la voie ferrée et la mer. Dans cette zone, deux régions sont particulièrement intéressantes, celle des Niayes et du Mont-Rolland ;

2° L'épidémie de peste, presque exclusivement bubonique, débute en Février-Mars en pleine saison sèche, elle disparaît ou du moins s'atténue très considérablement, en pleine saison des pluies ;

3° La bouffée épidémique a été précédée en 1928 par une épizootie très accentuée atteignant, dans la région du Mont-Rolland, les rats et les lièvres. L'épizootie a duré peu, la maladie humaine y a fait suite. Au moment de l'examen des rongeurs, en août, tous étaient en très bon état de santé;

4° Pendant la saison sèche, les puces pullulent dans la région,

puis disparaissent au moment de la saison des pluies. En août les rats ont été trouvés parasités par *Xenopsylla cheopis*, mais à un degré minime. Les rats des champs avaient en moyenne 1 à 2 puces seulement, les rats des cases semblaient plus parasités ;

5° En dehors de la bande pestigène, les foyers pesteux ont une tendance remarquable à mourir sur place.

Peut-on concevoir quelques explications de ces faits épidémiologiques ?

Les animaux plus que l'homme sont sous la dépendance des conditions climatologiques et hydrologiques d'une région. Plus on s'éloigne de la voie ferrée à l'Est au Nord, plus la température s'élève et moins il y a d'eau.

Dans la région des Niayes, l'eau est à fleur du sol, au Mont-Rolland et en bordure de la voie ferrée, on n'obtient l'eau qu'avec des puits profonds d'une quinzaine de mètres. En remontant au nord, dans les environs de Mékhé, il faut creuser à 25 ou 30 m.; à Kébémer, il faut atteindre 40 m., et actuellement dans un village, à 70 km. à l'Est de Kébémer on fait un puits qui aura plus de 100 m. Dans la bande pestigène, les rongeurs trouvent en tout temps de l'eau et de la nourriture en abondance. Au moment de l'examen en août, tous les rats étaient en parfait état de santé, c'est précisément la période de disette pour les Indigènes des villages qui doivent se contenter du riz fourni par les factoreries à titre d'avance sur la récolte des arachides. Trouvant dans cette région tout en suffisance, les rongeurs n'ont aucune tendance à émigrer et s'ils fuient devant la maladie, ce ne sera pas vers l'Est ou le Nord, mais toujours vers le Sud et de fait certains villages des environs de Rufisque ont signalé une brusque invasion de rats qui mouraient sur place.

Les considérations envisagées pour le rat doivent être étendues aussi à la puce.

Les rats de la région étant parasités par *X. cheopis* il est intéressant de résumer les données connues sur la biologie de cette puce.

D'après Bacot l'éclosion des œufs de *cheopis* ne se fait pas au-dessous de 12°8 et à 33°9, 73 o/o restent stériles. La sécheresse ne semble avoir aucun effet marqué sur leur fécondité, par contre il faut pour les larves une certaine humidité et une atmosphère tranquille. A ces remarques, il faut ajouter celles de la commission anglaise de l'Inde qui a déterminé que le pouvoir infectant de *cheopis* varie lui-même avec la température.

Quand la puce subit une température de 30° à 31° les bacilles pesteux disparaissent très vite des déjections.

Quoique nous n'ayons pu obtenir de renseignements précis sur la thermométrie et l'hygrométrie des régions en cause, on peut dire avec certitude que plus on s'éloigne à l'Est de la voie ferrée plus *Cheopis* doit trouver des difficultés à vivre et à devenir pestigène.

Les considérations biologiques réagissant, les rats et les puces permettent aussi d'expliquer l'existence de la bande pestigène et la difficulté de transmission en dehors d'elle. Il apparaît alors que l'extension de l'épidémie doit être, là surtout, due aux facteurs humains, hommes convoyeurs de puces infectées ou porteurs sains ou malades des virus pesteux.

La contagion doit d'ailleurs se faire dans des conditions particulières, il est intéressant de faire remarquer que la bande pestigène est constamment traversée par des caravanes de Maures qui après avoir longé la grève, viennent trafiquer dans le Cayor, or malgré ces allées et venues continuelles, la peste reste toujours localisée. Saint-Louis, le cercle de Louga ne sont pas atteints et quand ce dernier a été touché cela a été toujours dans sa partie occidentale.

Comment expliquer la reviviscence chaque année de la peste dans la même région ? Jusqu'à présent on avait tendance à rechercher le réservoir de virus chez les rongeurs, or des études très récentes ont montré que certaines puces pouvaient jouer le rôle de réservoir de virus étant capables de résister à un jeûne prolongé, tout en gardant des bacilles pesteux très virulents. Ces nouvelles données viennent singulièrement compliquer la recherche du foyer caché qui chaque année allume l'incendie. Etant données les conditions épidémiologiques exposées, il apparaît que tout l'effort sanitaire doit porter sur la bande pestigène. Actuellement d'ailleurs une grande partie des habitants a été vaccinée par du lipo-vaccin, mais le résultat de cette vaccination est encore inconnu (1).

(1) Comme suite à ce premier travail de sondage sur l'étiologie de la peste au Cayor, le gouverneur du Sénégal et le chef du Service de Santé ont décidé la création d'une mission d'études permanentes de la peste dans le cercle du Cayor et dans celui de Thiès, son voisin.

Actuellement, cette mission fonctionnant en collaboration avec l'Institut Pasteur de Dakar est organisée et se trouve sur les lieux.

Les résultats feront l'objet ultérieurement de publications.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 18 Avril 1929

Présidence de M. le D Fontoynont, Président

Communications

Note sur la distomatose des moutons de Madagascar,

Par H. Poisson.

Cette maladie n'a jamais revêtu la forme grave qu'on lui connaît dans certaines régions de la France et de l'Europe (1).

Elle existe néanmoins et les archives du service vétérinaire sont très éloquentes à ce sujet. C'est généralement après des introductions de moutons venant de la métropole que l'on a constaté, à différentes reprises, la distomatose.

Par exemple en 1904, le lieutenant Amonc, qui dirigeait la ferme de l'Iboaka, écrivait : « Plusieurs moutons malgaches de « la ferme (en contact avec des ovins d'origine européenne), « sont morts de cachexie ictéro-vermineuse. Le rôle morbifique « des pâturages humides de la ferme qui contiennent très cer- « tainement des larves de douves, est très important dans cette « affection vermineuse *qui n'a lieu qu'en saison des pluies* » (2).

L'année suivante, pareille constatation est faite à la même ferme, par le vétérinaire Dufour, chef de la Circonscription (3).

En 1917, M. Nicolas, agent de l'agriculture à Antsirabe, constate que l'on trouve des douves dans les foies des moutons morts à la station ; il signale en outre la maladie comme ayant sévi sur le troupeau d'un colon du pays, M. Georger (4).

(1) C'est ainsi que l'on ne trouve aucune observation de distomatose bovine.

(2) *Archives du service vétérinaire*, Casier E-4 (élevage du mouton), pièce 0-101.

(3) *Archives du service vétérinaire*, Casier E-6 (maladies du mouton), pièce 0-1, 27 novembre 1905.

(4) *Archives du service vétérinaire*, Casier E-4, pièce 0-52.

Enfin, cette année même, une brebis Dishley-mérinos nouvellement importée de France, est morte le 5 avril à la ferme expérimentale de Vavavato, près de Betafo, de cette affection ; le 16 du même mois, le vétérinaire CATHÉRINE envoyait au Laboratoire, des douves trouvées dans les foies d'ovins Camarguais importés, morte à la ferme d'Ambovombe, dans la province de Fort-Dauphin (1).

La présence à Madagascar de Limnées hébergeant des cercaires d'une part, et la présence de la grande douve (*Fasciola hepatica*) dans les foies des moutons d'autre part, sont-ils des faits pathologiques suffisants pour faire craindre une infestation massive de distomatose ? Je ne le crois pas, sans rien préjuger de l'avenir, pour la raison bien simple que ces parasites ne rencontrent pas ici des conditions biologiques suffisantes pour se maintenir et proliférer.

Des études récentes, notamment de O. MATTES, ont montré en ce qui concerne la grande douve (2), que la dessiccation la détruit, que l'incubation ne peut se faire que dans l'eau à condition qu'il n'y ait pas de putréfaction, que la température nécessaire à ce développement débute à + 10° et a son optimum entre + 20° et + 25°.

Or, à Madagascar, pendant la saison sèche, la dessiccation de beaucoup de terrains marécageux se produit et la température au soleil est supérieure à 25°, conditions édaphiques défavorables par conséquent au développement et à la prolifération de la douve.

D'autre part, SHIRAI (3) a montré que les cercaires desséchées pendant 72 h. perdent leur pouvoir infestant. Cet auteur a montré également, fait biologique important, que pour devenir infestantes, les cercaires doivent s'enkyster et que c'est sous cette forme seule de résistance qu'elles peuvent devenir dangereuses.

Les conditions météréologiques permettent mal la prolifération des douves et il semble bien que cette maladie restera à l'état sporadique.

Traitement prophylactique. — Dans les régions infectées, le

(1) Echantillons inscrits sur les registres de collection du Laboratoire (1929) sous le n° 145 et le n° 150.

(2) O. MATTES. — Biologie des miracidia du *Fasciola hepatica*. *Zool. Anzeiger*, LXIV.

(3) SHIRAI. — Observations biologiques sur les cercaires de *Fasciola hepatica* et leur migration dans l'hôte définitif. *Rep. from Institute for inf Diseases*, Tokyo, 1927.

drainage des marais, la destruction des Mollusques (1) seront les mesures adjuvantes les meilleures.

Traitement curatif. — Les antihelminthiques, comme la noix d'Arec, l'extrait de fougère mâle, sont indiqués et viennent d'être envoyés dans les localités prises.

Travail du Laboratoire central du service vétérinaire, mars-avril 1929.

Note sur une Limnée de Madagascar et sur les cercaires de trématodes qu'elle héberge,

Par H. Poisson et M. Advier.

L'un de nous ayant constaté dans les fèces d'une malade originaire d'Ambohimangakely, petit village situé à une dizaine de kilomètres de Tananarive, des œufs de Trématodes, nous avons fait ramasser des Mollusques dans une mare voisine de la case occupée par cette indigène, mare où elle avait coutume de laver son linge. Ces Mollusques, Gastéropodes pulmonés sont des Limnées très voisines de *Limnœa natalensis* (Krauss, 1848), sinon identiques, espèce décrite et figurée récemment par MM. Germain et Neveu-Lemaire (2). Les coquilles ont été dessinées au Laboratoire du Service Vétérinaire (figure ci-jointe).

Or, ces limnées hébergent dans leur foie de nombreuses cercaires de Trématodes.

Ces cercaires peuvent être ramenées provisoirement à deux groupes :

A. Cercaires à queue simple.

B. Cercaires à queue bifide.

Les cercaires du groupe A se présentent sous deux formes : les unes ont le corps ovalaire, généralement aplati à l'extrémité antérieure et mesurent en moyenne 130 μ de long sur 70 de large ; les queues mesurent en moyenne 64 μ de long sur 10 de large, ce sont les grandes formes.

Les autres ont le corps plutôt arrondi, avec 65 μ en moyenne

(1) Voir : C.-L. Walton et W.-R. Wright. Nouvelles observations et expériences sur la prévention de la distomatose hépatique. *The Journal of the Broad of Agriculture*, novembre 1927, p. 734.

(2) Germain et Neveu-Lemaire. Essai de Malacologie Médicale, *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, t. IV, n° 4, 1er octobre, 1926, p. 336.

de diamètre et les queues ont en moyenne 52 μ de long sur 5 de large, ce sont les petites formes.

Les cercaires du groupe B ont le corps régulièrement circulaire, d'un diamètre moyen de 107 μ, prolongé par une partie simple de la queue de 45 μ de long et une partie bifurquée dont chaque tronçon mesure en moyenne 70 μ.

Si l'on observe pendant plusieurs heures l'évolution de ces cercaires entre lame et lamelle, on constate que leurs mouvements, d'abord très vifs, se ralentissent progressivement, puis la plupart d'entre elles perdent leur queue et s'enkystent. Ce phénomène a pu être constaté et suivi à un grossissement de 180 diamètres et l'un de nous a pu en prendre un croquis à l'appareil DALIGAULT.

Comparaison des deux types de coquilles au même grossissement à droite. *L. natalensis.*

Observation. — Le 18 mars, à 9 h., une cercaire apparue dans le champ du microscope perd brusquement sa queue. Cet organe apparaît semblable à une petite baguette terminée par une petite boule et animée de mouvements oscillatoires très rapides qui vont assez vite se ralentir ; à 9 h. 1/2 ces mouvements de la queue sont lents, la petite boule a à peu près disparu et la queue se présente sous forme d'un bâtonnet allongé à contours irréguliers ; ensuite les bords deviennent de plus en plus flous ; vers 10 h. le protoplasma se désagrège et à 10 h. 15 il n'en reste plus trace, la résorption est complète ; peut-être la chaleur dégagée par l'appareil de dessin microscopique a-t-elle contribué à cette action qui ne se constate pas avec l'éclairage normal.

Pendant ce temps le corps de la cercaire séparé de la queue est devenu circulaire et s'est entouré d'une membrane de plus en plus épaisse qui, à 10 h. 1/4, apparaît comme une enveloppe du corps de la cercaire ; à noter que si la queue a conservé pendant un certain temps sa mobilité le corps dès le moment de la séparation est resté immobile. A la fin de l'observation c'est un véritable kyste. Dimensions mesurée : diamètre du kyste : 194 μ, longueur de la queue : 166 μ.

Ces constatations sont encore bien élémentaires et n'ont la

valeur que d'observations isolées pour éclairer l'histoire encore bien obscure de beaucoup de Trématodes de Madagascar.

Travail des Laboratoires des Services Vétérinaires et de l'Ecole de Médecine de Tananarive.

M. Poisson. — Je me propose de poursuivre dans mon service les recherches commencées au Laboratoire de l'Ecole de Médecine par mon camarade Advier depuis plus d'un an et voici le protocole du travail que j'ai entrepris :

1° Elevage de Limnées en aquarium pour avoir des générations successives et non parasitées (Les tentatives faites jusqu'à ce jour ont échouées) ;

2° Infestation expérimentale des individus sains de ces Limnées mis en contact avec les œufs de Trématodes provenant de malades ;

3° Observation de l'évolution du parasitisme ainsi déterminé.

Note sur les lésions du foie des moutons de Madagascar,

Par H. Poisson

La question des œufs de Trématodes chez une malade, la présence de cercaires chez des Limnées ont attiré l'attention sur les Trématodes pathogènes du mouton.

L'étude des archives du Service Vétérinaire est très intéressante à ce sujet.

A plusieurs reprises, dans les années qui ont suivi l'occupation de Tananarive (1895), et de Madagascar des moutons importés de France ont séjourné dans différentes localités des environs de la Capitale. La station agricole de Nanisana en posséda un troupeau pendant plusieurs années et des brebis malgaches furent saillies et prises en pension à cette ferme.

Il est très vraisemblable de penser que certains de ces animaux eurent le foie parasité par la « petite douve », Trématode différent de la « grande douve » qui détermine la Distomatose ou cachexie aqueuse.

La petite douve appelée aujourd'hui *Dicrocœlium dendriticum* détermine chez le mouton, dans le foie, une hépatite diffuse, caractérisée par des traînées blanches de tissu conjonctif.

Or, les premiers vétérinaires inspecteurs de l'abattoir de Tana-

narive ont constaté que certains foies de mouton présentaient des lésions congestives caractérisées par des traînées rouges, hémorragiques qu'ils rapportaient à une infestation parasitaire vraisemblablement due à la petite douve.

A cette époque l'on ne disposait d'aucun moyen d'étude et la détermination reste hypothétique.

Cependant, par précaution, la saisie des foies de mouton attaqués fut maintenue et inscrite dans les registres sous la rubrique, « lésions parasitaires ».

En fait, l'état aigu de cette hépatite est rarement observé. Le plus souvent il s'agit de lésions anciennes présentant un tissu conjonctif très développé entraînant une sclérose plus ou moins diffuse. Si l'on examine de près ces foies on n'y trouve aucun parasite.

Les statistiques suivantes montrent de 1907 à 1927 l'importance et la fréquence de ces lésions.

Abattoir de Tananarive.

Années	Nombre de moutons abattus	Foies parasités. Saisie
1907	6.090	2.506
1908	5.940	2.837
1909	5.914	1.290
1910	4.638	216
1911	5 290	432
1912	4.961	114
1913	4.926	148
1914	4 944	723
1915	4.403	330
1916	4.806	577
1917	4.049	804
1918	2.503	Statistiques incomplètes et douteuses
1919	3.525	
1920	4.575	414
1921	4.742	836
1922	5.127	860
1923	6.617	1.005
1924	6.798	929
1925	6.140	949
1926	5.728	1.354
1927	5 348	831

Je me propose donc de préciser et de compléter ces données en recherchant les parasites, car il ne s'agit peut être pas de Trématodes dans tous les cas ;

1° Dans des foies de mouton ;

2° Dans les fèces de ces animaux ;

3° Enfin, si j'ai des cas positifs, je tâcherai d'infecter des Limnées indemnes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IX, f. 3, mai 1929.

Archiv für Schiffs ..., t. XXXIII, f. 5 et 6, mai et juin 1929.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, janvier, février, mars 1929.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. X, f. 1 et 2, janvier et février 1929.

Australian Veterinary Journal, t. V, f. 1, mars 1929,

Bulletin Economique de l'Indochine. Renseignements mars et avril 1929.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 9, mars 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 3, avril 1929.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIX, f. 4, 10 avril 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 5 et 6, 10 et 30 avril 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 2, février 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LII, f. 4 et 5, avril et mai 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 9, 10, 11, mai et 1er juin 1929.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 1, avril 1929.

Marseille Médical, n° 10, 5 avril 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XI, f. 3, décembre 1928.

Pediatria, t. XXXVII, f. 10, 11, 15 mai et 1er juin 1929.

Philippine Journal of Science, t. XXXVIII, f. 2, février 1929.

Prensa Medica, nos 23 et 24, mars et avril 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVII, f. 5, mai 1929 (séries A et B).

Revista del Instituto Medico « Sucre », t. XXV, nos 51 et 52, janvier, février, mars 1929.

Revista de Medicina y Cirugia, f. XI, nos 122 et 123, octobre et novembre 1928.

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVII, f. 4, avril 1929.

Revista Zootécnica, t. XVI, f. 184, 185, janvier et février 1929.

Russain Journal of Tropical Medicine, n° 1, 1929.

Sciencia Medica, t. VII, f. 4, avril 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 5, mai 1929 et Index vol. XXV.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUILLET 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. MARCHOUX. — Je m'excuse de revenir encore une fois sur la magistrale description clinique que nous a faite dans la dernière séance M. CAZANOVE. Mais c'est en relisant le texte à tête reposée qu'on saisit seulement tous les détails exposés. M. CAZANOVE me permettra sans doute de lui faire un léger grief, qui n'est pas certes celui d'avoir consulté les auteurs anciens sur la fièvre jaune, mais d'avoir apporté moins d'attention à lire nos mémoires de 1903 et 1906 des *Annales de l'Institut Pasteur* et mon article de 1910 dans le *Traité d'Hygiène* que les travaux de BERENGER FERAUD ou d'AUVRAY. Il aurait vu daus notre mémoire de 1903, p. 668, que nous attachons une grande importance à la présence d'albumine dans les urines : « On trouve de l'albumine dans l'urine dès le premier jour dans les formes graves ; le deuxième ou le troisième dans les cas moyens ; la quantité d'albumine présente marque assez bien la gravité de la maladie ». De même dans mon article de 1910, il aurait pu voir à la page 370 : « On trouve de l'albumine dans les urines dès le premier jour dans les cas très graves, souvent au second, presque toujours au troisième », et à la page 371 : « La présence d'albumine dans les urines est un signe qui n'est pas trompeur, car, dans aucune autre affection, il n'est aussi précoce ». Certes, M. CAZANOVE a fait œuvre utile en insistant sur ce symptôme

pour le diagnostic du typhus amaril, mais il conviendra qu'il est quelquefois pénible d'être enterré avant d'être mort.

Il y a un autre point de son mémoire sur lequel j'insisterai un peu plus. Parlant de l'épigastralgie, il en fait un symptôme précoce. Sur les quelques 3.000 cas de fièvre jaune qu'il m'a été donné de voir, je n'ai rencontré ce signe qu'à la deuxième période et je l'ai toujours considéré comme d'un pronostic très grave. Il est dû à la congestion passive des vaisseaux abdominaux par suppression de la circulation porte. C'est ce qui a été exprimé à la page 670, 3e ligne de notre mémoire de 1903 : « C'est la suppression de la circulation porte qui amène ces douleurs abdominales si vives, le ralentissement de la circulation, le refroidissement, les hémorrhagies intestinales, gastriques et même celles de la bouche et du nez ». C'est ce qui a été répété avec figure à l'appui dans notre mémoire de mars 1906, page 170, avant-dernier paragraphe :

« A la coupe (du foie) il ne s'échappe pas de sang. Les cellules remplies de graisse sont gonflées, distendues et viennent s'appliquer les unes aux autres, fermant la lumière des capillaires sanguins. C'est une barrière opposée à la circulation porte qui provoque la congestion passive si forte qu'on constate dans les organes abdominaux. La vive douleur que réveille la moindre pression exercée sur l'abdomen chez les malades au cours de la deuxième période, ne reconnaît pas d'autre cause que cette réplétion des vaisseaux qui intervient aussi pour une large part dans la production des hémorrhagies stomacales et des vomissements noirs ». Et, page 177, dans l'explication de la planche VIII, nous insistons sur la congestion et la rupture des capillaires. De même à la page 370 de mon article du *Traité d'Hygiène*, parmi les symptômes de la deuxième période, je dis lignes 26 et suivantes : « L'abdomen est douloureux. La moindre pression exercée sur le ventre provoque des cris plaintifs. Quelquefois la douleur spontanée est tellement vive que le malade ne cesse de se plaindre et de gémir jusqu'à la mort », et page 373, 3e ligne : « Les cellules (du foie) sont profondément dégénérées ; elles sont si gonflées par la graisse qu'elles se touchent toutes, obturent la lumière des capillaires sanguins et opposent ainsi à la circulation porte une barrière infranchissable. C'est derrière celle-ci que se produit cette congestion passive des vaisseaux abdominaux qui entraîne les hémorrhagies stomacales et les douleurs abdominales si vives de la deuxième période ». Je considère donc que l'épigastralgie survenant dès les premières heures, comme le dit M. CAZANOVE, est un symptôme absolument exceptionnel et que je n'ai jamais eu l'occasion

de rencontrer. Si elle existe, elle ne répond nullement à cette douleur si caractéristique de la deuxième période et il me paraît qu'il conviendrait de la décrire un peu longuement pour qu'il ne s'établisse aucune confusion. Ce n'est, en tous cas, pas cette douleur grave, profonde, largement étendue et si spéciale dont ne parle pas M. CAZANOVE.

A part ces quelques critiques, je tiens à déclarer que la description de la fièvre jaune faite par notre collègue est des plus remarquables.

Présentation

M. MESNIL. — En l'absence de notre collègue CH. PÉRARD, empêché d'assister à la séance, j'ai l'honneur de présenter une photomicrographie obtenue par M. JEANTET à partir d'une préparation de sang de souris, colorée au GIEMSA, montrant à la surface des globules et aussi dans le plasma un microbe que V. SCHILLING, qui l'a observé en Allemagne, a appelé *Eperythrozoon coccoïdes*, et que BRUYNOGHE et VASSILIADIS viennent de retrouver en Belgique. C'est la première fois qu'on le signale en France et M. PÉRARD l'a observé après splénectomie d'une des souris blanches qui servent journellement à nos expériences. Il ne doit pas être très commun ici, car M. VAUCEL, qui a splénectomisé une douzaine d'autres souris, n'a jamais vu apparaître que la *Bartonella muris*, précédemment étudiée par A. LWOFF et A. PROVOST chez des souris non splénectomisées. Je présente aussi une photomicrographie due à M. JEANTET, provenant d'un frottis de *Bartonella* de LWOFF et PROVOST. Ainsi donc, on observe au contact des hématies ou à leur intérieur (c'est sans doute le cas des *Grahamella*) des microbes variés qui paraissent devoir être rapportés aux Bactéries (cela ne paraît pas douteux pour les *Bartonella*, qui ont été cultivées). Le plus singulier est l'*Eperythrozoon* qui se présente comme un anneau coloré avec un centre clair ; à noter que, quand il est bien appliqué sur le disque de l'hématie, il n'est pas sans faire songer aux Anaplasmes qui pourraient bien être, eux aussi, des Bactéries.

Election d'un Membre titulaire

M. André LWOFF est élu par 25 voix; M. COUTELEN obtient une voix.

Commission du Prix de la Société

La Commission se composera de M. MARCHOUX, président en exercice, MM. CALMETTE et MESNIL, anciens présidents, MM. JOYEUX et ROUBAUD, secrétaires généraux, membres de droit, et de MM. BERNARD, BOUFFARD, EMILY et MORAX, désignés par l'Assemblée.

Communications

Note sur la tuberculose à Madagascar,

Par M. Advier

La fréquence et la gravité de la tuberculose à Madagascar ont été souvent contestées. Cependant, en 1902, plusieurs médecins signalaient cette infection en diverses régions de la Grande Ile et attiraient l'attention sur le danger de son extension en raison du manque complet d'hygiène dans les milieux indigènes. A la même époque d'ailleurs, les rapports médicaux indiquaient que 8,7 o/o des décès survenus au cours de l'année dans la ville de Tananarive étaient dus à la bacillose. En 1903, 10 o/o des décès constatés à l'hôpital de Fianarantsoa étaient attribués à cette maladie. Mais il semble bien que, depuis ce moment, l'on ait attaché moins d'importance à la tuberculose qui, à ne juger que d'après les statistiques officielles des diverses formations sanitaires de la colonie, serait devenue assez rare.

On ne peut cependant admettre que les tracts répandus en 1903 par la direction des services sanitaires pour donner aux indigènes des conseils sur les mesures à prendre contre l'infection aient eu un résultat aussi prompt et aussi efficace et on n'est pas davantage en droit d'affirmer que des progrès sérieux et rapides ont été réalisés en hygiène par les populations malgaches. Aujourd'hui, comme autrefois, les indigènes vivent entassés dans des cases étroites, obscures, mal aérées, couchant côte à côte sur des nattes malpropres, recueillant dans leurs mains les crachats des malades et essuyant leurs lèvres et leurs mains sales au lamba crasseux dont ils se couvrent.

Si l'on procède à un examen clinique méthodique des malades traités dans les hôpitaux, on peut constater que plusieurs présentent des signes de tuberculose En outre, de l'enquête à laquelle se livre depuis deux ans l'Institut Pasteur de Tananarive, il ressort que le nombre de sujets adultes présentant une cuti-réaction positive est d'environ 50 o/o aussi bien à Tananarive que dans les régions côtières de Tamatave, Farafangana, Fort-Dauphin. Cette proportion s'élève même très sensiblement dans certains groupements (Ecoles ou ateliers) où l'épreuve à la tuberculine a été effectuée après dépistage de tuberculeux

ouverts provenant de ces groupements. A la suite de ces observations indiscutables, on a pu penser que la tuberculose était d'importation récente à Madagascar et que les tirailleurs infectés en France contribuaient pour une grande part à la répandre. Cependant, les constatations faites il y a 26 ans par les médecins qui signalaient l'infection dans leurs circonscriptions permettent de répondre que cette maladie existe depuis longtemps dans l'Ile. Actuellement, la cuti-réaction donne des résultats à peu près semblables chez ceux qui ont été en France et chez ceux qui n'ont pas quitté Madagascar. Enfin, des recherches faites auprès de nombreux tuberculeux pour connaître l'origine de leur affection n'ont pas permis de conclure que les anciens tirailleurs devenus malades en France, jouent seuls le rôle d'agents de contagion.

D'une observation poursuivie quotidiennement pendant 28 mois dans les milieux hospitalier, scolaire et ouvrier de Tananarive, il ressort que la tuberculose, dans cette partie de l'Emyrne tout au moins, est fréquente et existe dans ses diverses formes, les localisations les plus souvent constatées ayant été, par ordre de fréquence : pulmonaires, ganglionnaires, intestinales, péritonéales, osseuses.

Les renseignements fournis par les statistiques des diverses formations sanitaires de la colonie qui signalent assez rarement la tuberculose sont très discutables. Les dénominations trop souvent rencontrées de « maladie des voies respiratoires, bronchite, troubles intestinaux », ne peuvent être considérées comme infirmant leur origine bacillaire. Dans la ville de Tananarive, seul centre où la surveillance médicale de la population s'exerce mieux qu'ailleurs, où le dépistage de la peste oblige à un contrôle très strict de la mortalité, sur 2.763 décès qui se sont produits en 1923, 663 ont été attribués à une « cause inconnue », 30 à la banale « bronchite ». De tels chiffres indiquent bien que le simple examen des statistiques ne peut conduire à aucune conclusion valable. Ces documents, qui devraient servir de base à tout travail d'ensemble ayant pour but d'apporter quelque précision dans les questions les plus importantes de la pathologie locale sont absolument sans valeur et ne peuvent qu'entraîner des erreurs graves ou des discussions stériles.

Aussi, bien que des constatations faites dans une seule ville ne permettent pas de porter un jugement s'appliquant à l'ensemble de la colonie, il est peut-être utile de rapporter les faits observés dans le centre urbain de Tananarive.

Dans l'hôpital indigène de cette ville, la tuberculose, sous les diverses formes, a causé environ 7 o/o des admissions dans les

services de médecine en 1928. La plupart de ces malades étaient atteints de tuberculose pulmonaire au stade ultime de ramollissement et crachaient des bacilles de Koch en grande quantité; l'enquête faite dans leurs familles a permis de dépister, dans chaque cas, plusieurs tuberculeux à une période plus ou moins avancée de l'infection, ayant plus ou moins bien réagi contre elle.

Inversement à ce qui a été dit maintes fois, la tuberculose n'évolue pas habituellement de façon torpide chez le Hova. On observe ici, comme en Europe et comme dans certains pays tropicaux, l'Indo-Chine par exemple, les types les plus divers (formes insidieuses, réactions fibreuses, lésions calcifiées, phtisie galopante), mais suivant que l'on observe dans un hôpital ou dans les divers milieux indigènes, c'est l'un ou l'autre de ces types qui paraît prédominer. Le Malgache ne se faisant hospitaliser le plus souvent qu'à un stade avancé de la maladie, les cas qui, dans les formations sanitaires sont diagnostiqués tuberculose et figurent dans les rapports sous cette rubrique, sont en majorité des cas de tuberculose pulmonaire ouverte avec lésions locales étendues, état général grave. Sur 87 malades traités en 1928 à l'hôpital indigène de Tananarive pour tuberculose, 74 présentaient ce tableau clinique, 31 d'entre eux ont succombé moins de 10 jours après leur admission. Ces tuberculeux appartenaient tous à des familles différentes, crachaient des bacilles depuis longtemps, avaient largement contaminé leur entourage et semé autour d'eux les germes de contagion.

L'un de ceux qui succombèrent travaillait depuis plusieurs années comme relieur à l'imprimerie officielle où sur cent ouvriers examinés sept furent reconnus atteints de lésions pulmonaires évolutives.

Ces faits prouvent qu'il serait nécessaire de ne pas se borner à enregistrer simplement les cas de tuberculose constatés dans les formations sanitaires ainsi que les décès manifestement dus à cette maladie. Traiter les malades les plus gravement atteints, sans succès d'ailleurs le plus souvent, ne suffit pas non plus. Les examens cliniques et radioscopiques systématiquement pratiqués chez les indigènes admis à l'hôpital de Tananarive pour une affection quelconque permettraient de se rendre compte que nombre de paludéens, d'ascitiques, d'ictériques, d'athreptiques et de malades traités pour des causes diverses, sont en même temps atteints de lésions tuberculeuses plus ou moins discrètes. Aucun de ces individus ne figure dans les statistiques comme tuberculeux. Tous cependant, cracheurs avérés de bacilles, aux poumons délabrés, ou sujets paraissant indemnes parce que se

défendant encore contre l'infection, devraient servir de point de départ à des enquêtes dans les familles, les écoles, les ateliers. Ainsi pourrait être connue la véritable étendue d'un mal dont l'importance paraît avoir été trop longtemps méconnue.

Il semble bien aussi que le rôle que jouent ici, dans l'étiologie de la tuberculose les pneumonies, si fréquentes en Emyrne et dans toute la région des Hauts Plateaux, n'aient pas suffisamment retenu l'attention. Leur influence sur le développement ultérieur de la tuberculose est intéressante à préciser. Nombreux sont ici les enfants et les adolescents présentant des signes cliniques et radiologiques d'adénopathie trachéo-bronchique et il été dit déjà quelle est la proportion élevée de ceux qui réagissent à la tuberculine. Chez ces individus, une pneumonie sert souvent de point de départ à des lésions évolutives graves. En examinant périodiquement pendant plusieurs mois les convalescents de pneumonie, on se rend compte que plusieurs d'entre eux présentent, au bout de deux ou trois mois, là où siégeait la lésion aiguë, des signes d'infiltration qui débutent soit en plein parenchyme pulmonaire, dans le lobe qui était atteint, soit assez souvent en partant d'une lésion de pleurite. Surtout au niveau des scissures interlobaires. Rares sont en effet ici les pneumonies lobaires franches qui ne s'accompagnent pas de réaction pleurale.

La succession des images radioscopiques obtenues pour chaque malade examiné confirme l'observation clinique et démontre d'une façon tout à fait frappante cette progression du mal. La localisation initiale au sommet du poumon est, en raison de cette origine, loin d'être fréquente chez le Malgache, l'affection aiguë qui a préparé la voie au bacille de Koch déterminant le siège des lésions.

On peut estimer que 35 o/o environ des cas de pneumonie sont mortels, sur les Hauts Plateaux, chez l'indigène, et que, parmi les pneumoniques qui ne succombent pas, 20 o/o deviendront tuberculeux. Il y aurait donc intérêt à ce que les malades qui ont été atteints de pneumonie et pour lesquels des fiches spéciales devraient être établies soient revus périodiquement.

Les diverses localisations de la tuberculose sur les organes autres que le poumon, en particulier la forme intestinale de l'affection sont également plus fréquentes que les rapports médicaux ne l'indiquent.

La relation entre la tuberculose bovine (si fréquente en plusieurs régions) et la tuberculose humaine mériterait de son côté une étude spéciale.

L'importance de la tuberculose dans la pathologie malgache

ne peut donc plus être mise en doute et son dépistage doit être systématiquement poursuivi si l'on veut mettre en pratique de façon efficace les méthodes de prophylaxie et d'hygiène dont l'application s'impose d'urgence.

Le développement du virus filtrant avant sa transformation en bacille de la lèpre des rats,

Par J. MARKIANOS.

Dans une note précédente nous avons signalé l'existence d'une forme filtrable du virus de la lèpre des rats. Il nous a paru intéressant de savoir à peu près le temps que demande la transformation de l'ultra-virus en bacille depuis le jour de l'inoculation.

A cet effet, nous avons suivi un certain nombre d'animaux inoculés avec le filtrat sur bougie L_2 et voici nos observations :

Un des rats en expérience est mort deux jours après l'inoculation du filtrat, sous la peau de la région de l'aîne droite. A l'autopsie on ne constate de lésions ni localement, ni ailleurs. Le liquide de filtration semble complètement absorbé.

Malgré le nombre des frottis examinés et le long temps consacré à l'examen, nous n'avons relevé ni bacilles acido-résistants ni autres éléments analogues. Inutile d'ajouter que l'examen d'autres ganglions et des divers organes n'a pas donné plus de résultat.

Trente-trois jours après l'inoculation, un second rat est mort. A l'autopsie, pas de lésions apparentes. L'examen microscopique des frottis de pulpe provenant de différents organes est négatif. Cependant notre attention a été attirée, dans des frottis provenant des ganglions inguinaux droits, par la présence de certains petits granules isolés et rares, colorés en rouge par la méthode de ZIEHL. Ces éléments, qui ne se rencontraient pas sur les autres frottis, se trouvaient disposés en série et pourraient constituer un bacille acido-résistant granuleux.

Cinquante-quatre jours après l'inoculation du filtrat, une ponction ganglionnaire de l'aine droite d'un animal qui paraissait le plus infecté, permet d'obtenir des frottis sur lesquels, après coloration au ZIEHL, se voient des éléments granuleux

un peu plus nombreux que dans le cas précédent, et, de plus, quelques rares bacilles granuleux.

Trente jours plus tard, c'est-à-dire 82 jours après l'inoculation, la ponction des ganglions de l'aine droite, chez le même animal, donne des frottis où se trouvent des bacilles acido-résistants typiques. Le résultat fut à ce moment positif aussi pour le reste des animaux de la même expérience.

On peut donc conclure de ces recherches :

1° Que l'ultra-virus de la lèpre exige une période relativement longue pour se développer puisque les premiers éléments suspects n'apparaissent qu'à partir du deuxième mois ;

2° Que le premier stade visible par examen microscopique est la forme granuleuse.

Laboratoire de M. le professeur MARCHOUX, *à l'Institut Pasteur.*

Sur les rapports étiologiques de la dengue et de la fièvre jaune,

Par G. STEFANOPOULO.

Plusieurs auteurs classiques ont soupçonné la dengue d'être une forme bénigne de fièvre jaune. Le mode de transmission, certains symptômes communs, surtout dans quelques formes de la maladie ont même, dernièrement, suggéré quelques recherches relatives aux rapports étiologiques de la fièvre dengue et de la fièvre jaune.

BARRAUD (1), étudiant la distribution de la stegomie aux Indes, fait à ce propos des remarques très judicieuses sur le caractère épidémiologique différent de chacune de ces deux maladies.

Une récente communication de BLANC, CAMINOPETROS et GIROUD (2), nous incite à rapporter ici quelques faits expérimentaux que nous avons enregistrés à l'Institut Pasteur l'année dernière, sur les rapports immunologiques possibles entre les deux maladies. On sait, en effet, grâce aux travaux de STOKES, BAUER, et HUDSON, SELLARDS, MATHIS et LAIGRET, THEILER (3), PHILIP (4), que le sérum des sujets atteints de fièvre jaune, même de forme légère, neutralise le virus de cette même maladie et que le virus de la fièvre jaune est, au point de vue sérologique, le même aux deux hémisphères.

BLANC et ses collaborateurs, dans leur note précitée, prouvent

que le sérum antimarillique de l'Institut Pasteur (5) se montre sans action neutralisante sur le virus de la dengue. De notre côté, lors de la grande épidémie qui a sévi à Athènes en 1928, nous avons pu éprouver (1) le pouvoir neutralisant de sérum de convalescent de dengue sur le virus de la fièvre jaune.

Ainsi, un *Macacus rhesus* reçoit le 7 septembre 1928 le mélange de virus de fièvre jaune sous forme d'émulsion de foie (3 cm^3) et de sérum de convalescent de dengue (2 cm^3). Le 13 septembre, l'animal meurt de fièvre jaune caractéristique. Son foie sert pour le passage du virus avec succès. On voit que le résultat de notre expérience a été négatif.

D'autre part, d'après les travaux de BLANC, CAMINOPETROS, DUMAS et SAENZ (6), les animaux inoculés avec le virus de dengue feraient une maladie inapparente leur conférant une immunité au moins pendant 50 jours. Or, dans le but de communiquer la dengue au *Macacus rhesus*, animal sensible au virus de la fièvre jaune, nous avions inoculé à deux singes, le 27 août 1928, du sang virulent de fièvre dengue typique ; les deux animaux, mis en observation par la suite, n'ont présenté aucun signe clinique caractéristique. L'un de ces animaux est saigné 17 jours après l'inoculation et son sérum sert à effectuer la réaction des immunisines : un singe infecté avec le mélange de 2 cm^3 de sérum et 1 cm^3 de virus amaril (émulsion de foie virulent) meurt, le 4e jour, de fièvre jaune typique. La réaction est donc négative. L'autre de ces animaux, 11 jours après l'inoculation reçoit, du virus de fièvre jaune et meurt le 5e jour d'une maladie typique.

On voit ainsi, que nous avons éprouvé nos animaux après un temps très court et l'influence de l'immunité acquise aurait dû être encore appréciable.

La répétition de ces expériences serait intéressante, mais elle est actuellement impossible à réaliser, faute de matériel nécessaire. Néanmoins, nos recherches, en confirmant les expériences précitées de BLANC et de ses collaborateurs, contribuent à montrer qu'au point de vue immunologique, la dengue et la fièvre jaune sont deux maladies différentes.

Laboratoire du professeur PETTIT, *à l'Institut Pasteur.*

(1) Nous remercions les docteurs VAGLIANO et PAPATHÉODOROU, d'Athènes.

BIBLIOGRAPHIE

1. *The Ind. Jl. of Med. Rech.*, vol. XVI, 2 oct. 1928, p. 377.
2. *Bull. Acad. de Méd.*, vol. CI, n° 12, 27 mars 1929, pp. 442-444.
3. THEILER (M.) et SELLARDS (A. W.). — *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, vol. XXII, n° 4, déc. 1928, p. 449.
4. HUDSON, BAUER et PHILIP. — *The Amer. Journ. of trop. Med.*, vol. IX, 1er janvier 1928, pp. 1-15.
5. PETTIT, STEFANOPOULO et FRASEY. — *C. R. Soc. de Biol.*, 21 juillet et 13 octobre 1928.
6. *C. R. Acad. des Sc.*, vol. CLXXXVIII, n° 6, 4 février 1925, pp. 468-470.

Au sujet de l'arsénorésistance dans le traitement de la trypanosomiase humaine par le tryponarsyl,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Nous avons eu l'occasion, dans le numéro du 13 mars de cette année des *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, de parcourir avec intérêt un nombre relativement considérable d'observations présentées par le docteur BARLOVATZ, à propos de l'*arsénorésistance dans le traitement de la trypanose humaine par le tryponarsyl* (tryparsamide belge) ; ce mémoire nous a d'autant plus intéressé que nous avons été les premiers expérimentateurs du produit et que nous n'avons pas cessé depuis de l'utiliser et de l'étudier.

Nous sommes au regret de ne pouvoir accorder aux observations du docteur BARLOVATZ, toute la valeur qu'elles auraient pu, éventuellement, renfermer si la méthode suivie, notamment, avait respecté les règles classiques du traitement de la trypanose humaine.

Nous ne voulons pas reprendre une à une les observatious du docteur BARLOVATZ, mais nous pouvons affirmer qu'il n'y en a pour ainsi dire pas une qui ne tombe sous l'application des remarques suivantes :

Tout d'abord la pratique rationnelle du traitement actuel de la trypanosomiase nous montre en effet que quel que soit le médicament choisi, on doit s'armer d'un peu de patience ; le minimum a été fixé, en ce qui concerne la tryparsamide, éventuellement le tryponarsyl, à au moins 30 g. (selon notre expérience) pour les malades au liquide lombaire non altéré.

Quant aux malades présentant un liquide lombaire altéré, il n'y a que l'examen du liquide lombaire qui puisse être la pierre de touche du traitement et de l'état de guérison clinique.

Dans le mémoire du docteur BARLOVATZ nous ne trouvons presque jamais la relation de l'état du liquide lombaire avant la cure ni au moment des interruptions, pour la plupart intempestives, du traitement.

Le dosage de l'albumine manque également; or nous attachons personnellement à ce critère une très grande valeur au point de vue pronostic, plus d'un liquide altéré cède au point de vue lymphocytose, tout en gardant un taux relativement élevé d'albumine : ce phénomène peut être relevé souvent dans les observations complètes.

Dans cet ordre d'idées, nous sommes arrivés à injecter sans interruption jusque près de *200 g.* de tryponarsyl, dans des cas simplement défavorables, avec amélioration de l'état général et de l'état du liquide céphalo-rachidien.

Nous constatons que le docteur BARLOVATZ utilise des doses dérisoires et il serait réellement puéril de croire qu'avec de pareilles doses on peut guérir. Or, nous observons au contraire que tout malade insuffisamment traité rechute avec facilité : c'est ce qui explique les nombreuses *rechutes* relatées comme « arsénorésistance » par le docteur BARLOVATZ, et la méthode qu'il emploie, avec ses interruptions parfois très longues, nous paraît bien de nature à favoriser l'éclosion de cette « arsénorésistance ».

Dans toute conclusion thérapeutique relative à la trypanosomiase, nous estimons qu'il est indispensable de bien séparer les deux périodes de la maladie et de donner pour chacune d'elles les résultats obtenus.

A ce propos nous rappelons que nous avons établi, dans les *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale* (t. IV, novembre 1924, n° 2, p. 215), les données suivantes, concernant le BAYER 205 :

a) Chez les malades de la première période, soumis à la cure normale, qui comprend 3 g. 5, la proportion d'insuccès immédiats semblent être de 28,1 o/o;

b) Le BAYER 205, pas plus que l'atoxyl, ne guérit les trypanosés arrivés au deuxième stade de la maladie. Le bénéfice clinique que ces malades peuvent tirer du traitement au BAYER est moins marquant que celui qu'une cure à l'atoxyl, bien conduite, peut leur procurer. Nous enregistrons chez ces malades une mortalité de 48 o/o en 16 mois.

En ce qui concerne le Tryponarsyl, nous avons établi à plu-

sieurs reprises (*Bull. de la Société de Pathol. Exotique*, t. XVI, 1923 et *Ann. de la Soc. Belge de Méd. Trop.*), qu'à la première période de la maladie, une cure bien conduite amène à environ 90 o/o de guérisons cliniques.

Nous avons publié dans le *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique* (1928) les résultats obtenus à la seconde période, selon l'état du liquide céphalo-rachidien et dans l'ensemble nous avons conclu à 51 o/o de guérisons cliniques.

Quant à l'arsénorésistance, elle ne nous a pas échappé, mais les cas purs sont relativement rares et il va de soi que le traitement par la Germanine et l'émétique, avec les restrictions posées plus haut, peut avoir son indication.

Nous faisons remarquer enfin que le docteur BARLOVATZ ne semble pas tenir compte des cas de réinfection, qui sont toujours possibles dans les régions fortement infectées de la Maladie du Sommeil.

Sur l'existence de corps en grenade dans le cycle évolutif de *Gonderia mutans*,

Par Edm. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD.

A. THEILER et H. GRAF ont montré, par l'observation et par l'expérimentation (1), que conformément à l'hypothèse formulée par E. BRUMPT (2), le cycle évolutif de *Gonderia mutans* (Theiler) comprend des formes schizogoniques du type des « corps en grenade » (*plasma bodies*), caractéristiques du genre *Theileria* França (3).

Nous avons pu confirmer les constatations de THEILER et GRAF par les expériences suivantes :

1° Le veau *D 89*, indigène, infecté chronique de *P. bigeminum*, *B. berbera* et *G. mutans*, est *splénectomisé* le 3 avril 1929. A partir du 30 avril, il accuse une rechute de babésiellose (maximum : 5 *B. berbera* pour 1.000 globules rouges), de piro-

(1) A. THEILER et A. GRAF, *Gonderia mutans* or *Theileria mutans*. Union of South Africa. Dept of Agriculture, 13th and 14th Reports, Part I, oct. 1928, pp. 71-106.

(2) *Annales de parasitologie humaine et comparée*, t. I, 1923, pp. 16-53. *Ibidem*, t. II, 1924, pp. 340-353.

(3) F. LESTOQUARD a trouvé également des corps en grenade chez des moutons infectés de *Gonderia ovis*, *C. R. Soc. biol.* t. C, n° 14, 3 mai 1929, p. 1177.

plasmose vraie (maximum : 100 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges) et de gondériose. La rechute parasitaire de gondériose n'est pas encore terminée après 56 jours d'observation. Le nombre maximum des *G. mutans* du sang périphérique a été de 2.000 pour 1.000 globules rouges, le 16 mai 1929.

La ponction des ganglions lymphatiques préscapulaires, hypertrophiés, pratiquée à plusieurs reprises, révèle l'existence de rares corps en grenade dans ces organes, les 10 et 13 mai. La pulpe ganglionnaire contient, en outre, de nombreuses cellules en voie de division.

2° Le veau neuf *D 93*, âgé de six mois, né au laboratoire, croisé Aubrac-breton, est inoculé sous la peau, le 14 mai 1929, avec 20 cm^3 de sang du veau précédent, *D 89*, contenant 1.000 *G. mutans* pour 1.000 globules rouges. Il est *splénectomisé* le 31 mai.

A partir du 4 juin, le veau *D 93* présente un accès de gondériose qui dure encore, après 21 jours (maximum constaté : 1.200 *G. mutans* pour 1.000 globules rouges, le 24 juin).

La ponction des ganglions préscapulaires, hypertrophiés, montre la présence de corps en grenade, rares, le 21 juin. Nombreuses cellules en voie de division.

3° Le veau *D 78*, né au laboratoire, croisé Aubrac-breton, est inoculé de *P. bigeminum* et de *G. mutans* à l'âge d'un mois. A quatre mois (31 mai 1929), il est *splénectomisé*.

A partir du 18 juin, ce veau présente une rechute grave de piroplasmose vraie (maximum : 500 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges), avec fièvre et hémoglobinurie, qui nécessite l'administration de trypanobleu, et une rechute de gondériose, non terminée à la fin du mois (maximum parasitaire constaté : 100 *G. mutans* pour 1.000 globules rouges).

Les ganglions lymphatiques préscapulaires, hypertrophiés comme chez les veaux précédents, sont ponctionnés le 19 juin : présence de corps en grenade rares et de cellules en voie de division.

Ainsi, chez trois veaux infectés naturellement ou expérimentalement par *G. mutans*, nous avons constaté, *après la splénectomie*, une rechute parasitaire intense de gondériose, avec présence de corps en grenade, rares il est vrai, mais typiques, dans les ganglions lymphatiques périphériques. Ces veaux étant indemnes de theilériose à *Theileria dispar*, antécédente ou concomitante, les corps en grenade décelés par la ponction des ganglions appartenaient sans aucun doute au cycle de *G. mutans*.

Nous nous rallions donc à la conclusion de Theiler et Graf, d'après laquelle le genre *Gonderia* Du Toit doit disparaître de

la nomenclature comme tombant en synonymie avec le genre *Theileria* França. *G. mutans* (Theiler) du bœuf devient ainsi *Theileria mutans* (Theiler).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur l'existence de *Phlebotomus papatasi* (Scop.) et de *Phlebotomus minutus* Rondani, en rase campagne,

Par Et. SERGENT et L. PARROT.

Les phlébotomes de la région paléarctique, *Phlebotomus papatasi* en particulier, passent généralement pour des insectes domestiques, qu'on ne rencontre guère qu'à proximité des habitations humaines et de leurs dépendances (écuries, etc.), où ils trouvent une nourriture assurée, des abris de repos et les conditions physico-chimiques nécessaires au développement de leurs larves.

En fouillant des terriers de petits rongeurs sauvages (Mériones, Gerbilles) creusés dans les berges de l'oued Biskra, à une dizaine de kilomètres au nord de la ville du même nom (département de Constantine), nous y avons recueilli, en mai dernier, *P. papatasi* et *P. minutus*. Les phlébotomes de l'une et l'autre espèce étaient nombreux dans tous les terriers explorés, bien que la plupart de ceux-ci fussent creusés à une distance de trois kilomètres au moins de l'habitation humaine la plus voisine, dans une région désertique. Nous les avons rencontrés aussi dans de petites excavations naturelles, provoquées par les éboulis des berges de la rivière et dans les galeries de guêpiers (*Merops apiaster*). L'examen attentif de la terre meuble, silico-argileuse, qui forme le fond des terriers et des galeries, ne nous a montré ni larves, ni nymphes de phlébotomes ; il est donc probable que les phlébotomes utilisent les terriers comme refuges diurnes, simplement.

Tous les insectes capturés étaient à jeun, à l'exception de trois *P. papatasi* femelles, prises dans un terrier qui abritait en outre des Crapauds (*Bufo viridis*) et des Ornithodores (1). L'examen microscopique du sang, rouge et frais, contenu dans le tube digestif de l'une de ces femelles, a montré qu'il s'agissait de sang de mammifère.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Voir ce *Bulletin*, séance précédente.

Sur les Phlébotomes du Turkestan et sur *Phlebotomus sergenti* var. *alexandri* Sinton,

Par P. P. Perfiliev.

Au cours d'une récente mission au Turkestan, organisée par le Musée Zoologique de l'Académie des Sciences de l'U. R. S. S., nous avons entrepris, M. le professeur E. N. Pavlosvsky, directeur de la mission ; le docteur Chlépakoff et moi, la capture systématique des Phlébotomes en diverses localités de cette vaste région de l'Asie centrale. A Bokhara, Taschkend, Fermez, Kitab, Schachrysjabs et dans d'autres villes de l'Ouzbekistan, nous avons rencontré en grande abondance *Phlebotomus sergenti* Parrot, plus rarement *P. major* var. *longiductus* Parrot (1). A Duchamb'eh (Tadjikistan), où nous avons opéré du 27 juillet au 5 août 1928, et dans les kyklaks des alentours, à Yanghy-Bazar et Kiafirnigan, l'espèce prédominante était *P. papatasii* (Scop.). On y trouvait aussi quelques représentants du groupe *minutus* et, à l'exclusion de *P. sergenti* typique, une variété de cette espèce que nous assimilons à *P. sergenti* var. *alexandri* Sinton, 1928 (2).

Cette variété ayant été brièvement décrite par R. Newstead (3), qui le premier l'a signalée de la Mésopotamie, nous donnons ci-après quelques détails sur la morphologie des mâles, en la comparant à celle de *P. sergenti* type.

Phlebotomus sergenti var. *alexandri* Sinton, 1928 (= *P. sergenti* var. Newstead, 1920).

Taille (clypéus et segment proximal du crochet supérieur compris) : 1 mm. 6 à 2 mm. 1. Aile, longueur 1 mm. 6 à 1 mm. 7. Indice alaire = 1.

Antenne : troisième article plus petit que la somme des articles IV et V (chez *sergenti* type, III > IV + V).

Palpe : formule : 1, 4, 2, 3, 5. Rapport $\frac{\text{Palpe}}{\text{Epipharynx}} = 2{,}8$.

Pharynx : les denticulations de la partie postérieure (fig. 1) occupent une surface moins étendue que chez *P. sergenti* (fig. 2, d'après un exemplaire de Fermez, né d'une nymphe). Le bord antérieur de cette surface est concave (presque plan chez *P. sergenti*) ; son bord postérieur n'atteint pas la base de l'organe (chez *P. sergenti*, ces denticulations commencent presque à la

base du pharynx). En outre, les dents pharyngées de la variété *alexandri* sont toutes à peu près de la même grosseur ; celles de *P. sergenti* sont plus fortes en avant qu'en arrière.

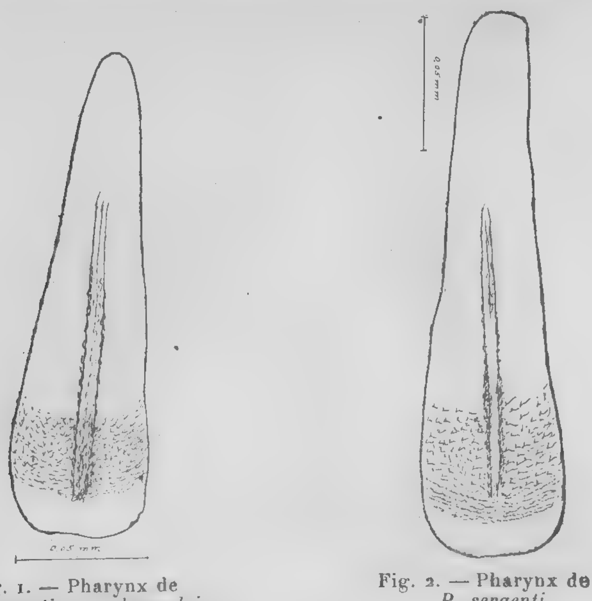


Fig. 1. — Pharynx de *P. Sergenti* var. *alexandri*.

Fig. 2. — Pharynx de *P. sergenti*.

Armure génitale ; segment proximal du crochet supérieur (fig. 3*a*), relativement plus court que celui de *P. sergenti* type

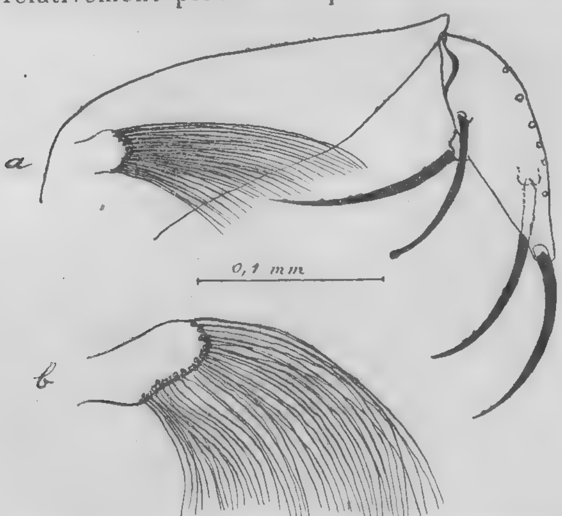


Fig. 3 *a*. — Crochet supérieur de l'armure génitale de *P. sergenti* var. *alexandri*
b. — Pinceau de *P. sergenti* var. *lii*.

(fig. 4). Le pinceau de poils qu'il porte, près de la base, comme *P. sergenti* et comme les variétés *lii* Popow et *mongolensis* Sinton de l'espèce, est plus large, plus fourni et plus épanoui que chez le type, son apophyse d'insertion plus courte et plus large. Pinceau et apophyse sont, en somme, intermédiaires du point de vue de la taille, entre les mêmes ornements de *P. sergenti* Parrot et ceux de *P. sergenti* var. *lii* Popow (fig. 3 *b*).

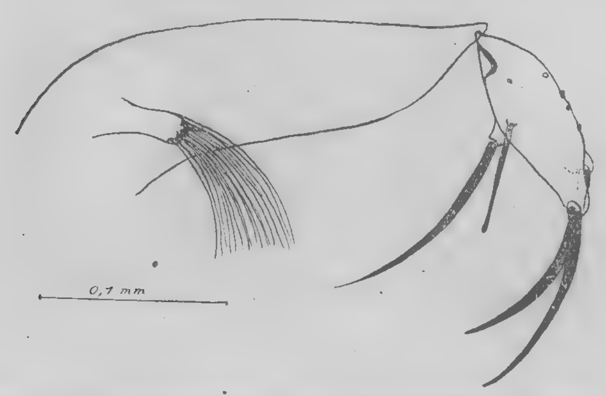


Fig. . 4— Crochet supérieur de l'armure génitale de *P. sergenti*.

Segment distal pourvu de quatre épines assez longues et disposées comme R. Newstead l'a figuré (3) : une apicale, une subapicale insérée au-dessus de la précédente sur le bord externe de l'article, deux submédianes. Chez trois individus, l'une de ces épines submédianes, l'antéro-interne, était quelque peu plus mince que les autres. Le segment même est plus étroit et plus long, moins ovoïde que chez *P. sergenti* type, ainsi que le montrent les mensurations comparatives ci-dessous (d'après quatre *P. sergenti*, pris à Schachrysjabs, et trois *alexandri*).

Armure génitale Crochet supérieur	*P. sergenti* Parrot				Var. *alexandri*		
	1	2	3	4	1	2	3
Longueur du segment proximal.	0,203	0,211	0,192	0,227	0,211	0,187	0,207
Longueur du segment distal .	0,096	0,096	0,077	0,080	0,137	0,115	0,115
Largeur du segment distal . .	0,034	0,034	0,038	0,042	0,034	0,024	0,024

Testicules et canaux excréteurs (fig. 5) à peu près semblables à ceux de *P. sergenti*. La pompe (fig. 6), par la forme de sa

« cloche » supérieure, rappelle plutôt celle de *P. minutus* ; la « cloche » inférieure est plus courte et plus renflée du côté abdominal que chez le type (fig. 7). Les rapports comparés des lon-

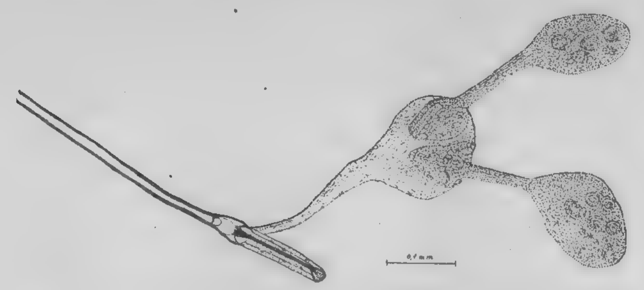


Fig. 5. — Appareil génital interne de *P. sergenti* var. *alexandri*.

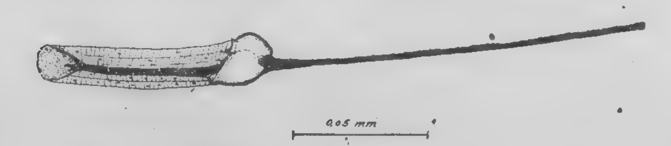


Fig. 6. — Pompe génitale de *P. sergenti* var. *alexandri*.

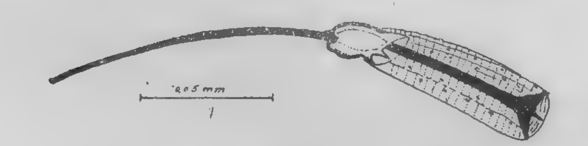


Fig. 7. — Pompe génitale de *P. sergenti*.

gueurs de l'organe et des filaments génitaux sont indiqués par le tableau suivant :

Longueurs	*P. sergenti*				*var. alexandri*		
	1	2	3	4	1	2	3
De la pompe	0,173	0,134	0,145	0,161	0,11	0,10	0,10
Des filaments génitaux .	0,203	0,161	0,192	0,192	0,14	0,17	0,15

Par ailleurs, l'armure génitale de *P. sergenti* var. *alexandri* ne diffère pas de l'armure génitale du type.

Duchambe'h (Tadjikistan), 5 ♂.

Bibliographie

1. L. Parrot. — Sur quelques phlébotomes de la Bokhara. *Rev. microb. épidém. et parasitol.*, Saratow, t. VII, n° 2, 1928, pp. 230-234 et *Arch. Inst Pasteur d'Agérie*, t. VI, n° 1, 1928, pp. 26-34.
2. J.-A. Sinton. — The synonymy of the Asiatic species of Phlebotomus. *Ind. journ. med. research*, t. XVI, n° 2, 1928, pp. 297-324.
3. R. Newstead. — On the genus *Phletobomus*. Part. IV, *Bull. entomol. research*, t. XI, n° 3, 1920, pp. 305-311.

Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale,

Par P. de Boissezon.

L'opinion générale sur la question de la reproduction des Culicidés est que ces Insectes, en Europe, ne se reproduisent qu'en été et que la condition nécessaire à la maturation des œufs est l'absorption d'une nourriture sanguine par les femelles fécondées. Les livres signalent en effet que les Culex hivernants ne se nourrissent pas, ne piquent pas et ne pondent pas d'œufs. Il est admis enfin que les larves de Culicides que l'on trouve en hiver sont généralement des larves hivernantes qui ne s'accroissent pas et ne poursuivent leur évolution qu'aux premières chaleurs de l'été. Certains auteurs, Brumpt en particulier, ont fait remarquer cependant que « la température est le facteur le plus important de l'hibernation ; si l'hiver est doux et si la chaleur atteint le gîte des hivernants, ils se réveillent, se nourrissent et peuvent rentrer ensuite en hibernation ». Nous avons fait sur des individus de *Culex pipiens* L. hivernants des observations et des expériences qui paraissent vérifier cette remarque. Les faits que nous avons observés sont en corrélation avec les travaux de Sen sur *Stegomyia scutellaris*, au sujet de l'influence de différents modes de nourriture, des sucres en particulier, sur la maturation des œufs et ils corroborent les récentes et curieuses observations de Roubaud sur la ponte hivernale chez une variété de *Culex pipiens* L. apte à se reproduire sans sucer le sang.

Voici en quelques mots les faits que nous avons observés et les expériences qui leur font suite.

Nos observations ont été faites dans un vaste local servant

de dispensaire médical à la gare Raynal à Toulouse. Ce local comprend un rez-de-chaussée, un premier étage, et une cave où sont installées les chaudières du chauffage central. Ce dispensaire, où passent pendant le jour de nombreux malades, n'est habité la nuit que par le concierge, sa femme et ses deux petits enfants. En été, les Culex abondent dans la maison et on en trouve jusqu'en fin octobre. Jusqu'à cette période, ces Insectes piquent beaucoup la nuit. En novembre on observe leur disparition bien que le dispensaire soit admirablement chauffé 15° à 20° C. (même si la température extérieure est de plusieurs degrés au-dessous de 0° le matin). Nous avons constaté pendant l'hiver 1928-1929, particulièrement rigoureux, quelques apparitions de moustiques dans l'appartement du concierge. En décembre 1928 un Culex y a été capturé. Puis le 7 février le concierge nous a apporté 14 Culex gorgés de sang, dont 3 venaient de piquer depuis moins de 12 heures, leur abdomen était encore teinté en rouge par le sang non altéré. Ces Culex ont été enfermés dans une cage munie d'un cristallisoir contenant de l'eau. Le 26 février nous avons constaté la présence de plusieurs radeaux d'œufs à la surface de l'eau, la maturation des œufs se serait donc produite en 19 jours. Ces œufs se sont développés et ont donné des larves. Celles-ci ont été mises dans deux récipients : un grand bocal en contenait un très grand nombre, elles sont mortes faute de nourriture. Un petit nombre de larves placées dans un petit bocal avec des tranches de pommes a donné des adultes; leur éclosion a eu lieu le 11 avril et les jours suivants, soit après un stade larvaire de 43 à 45 jours. Signalons que par suite le concierge n'a été piqué qu'une seule fois, le 18 mai. Il nous a d'ailleurs apporté le Culex gorgé de sang et cet insecte a donné des œufs une douzaine de jours après le repas sanguin.

S'il est admis par beaucoup d'auteurs que les Anophèles piquent pendant l'hiver, le même fait ne paraît pas avoir été constaté très fréquemment chez *Culex pipiens* L. C'est ce premier point sur lequel nous désirons insister. Il semble que la température ait conditionné assez étroitement l'hibernation et, qu'après une phase de vie ralentie d'octobre à février l'activité du Culex se soit tout à coup réveillée. Dans un milieu très chaud, des femelles fécondées ont piqué les humains et amené leurs œufs à maturation ; ces œufs ont éclos et les larves ont donné des adultes.

Nous avons recherché dans le courant de mars s'il n'existait pas dans les caves des gîtes de larves provenant des œufs pondus par les moustiques gorgés de sang qui avaient échappé à

la chasse du 7 février. Nous avons constaté que deux petits puisards creusés dans le sol de la cave contenaient des larves en abondance, à différents stades de développement et même des pupes. Cette cave était admirablement chauffée par le foyer et les tuyaux du chauffage central. La température de l'eau des puisards était de 14 à 15° C. Cette eau était fort sale, très chargée en matière organique, elle avait une forte teneur en chlorures (475 mg. par litre). L'eau subissait les fluctuations de la nappe phréatique, fortement souillée par les égouts mal construits et des fosses non étanches. Les larves y trouvaient donc une nourriture abondante et d'excellentes conditions de développement.

Pendant cette même période nous avons effectué à proximité des puisards des captures de jeunes moustiques frais éclos; nous les avons mis en cage dans notre laboratoire chauffé à 18° ou 20° avec un cristallisoir plein d'eau et quelques tranches de pommes pour nourriture. Ces moustiques ne paraissaient pas avoir sucé de sang avant leur capture; malgré cela ils ont pondu deux radeaux d'œufs le 11 mars. Le 16 mars un autre radeau d'œufs était; pondu ces œufs ont éclos et donné des larves. Nous avons renouvelé cette expérience le 17 avril, nous avons capturé dans la cave à proximité du puisard 1 mâle et 5 femelles, nous les avons mis en cage dans les mêmes conditions que les précédentes et le 20 avril il nous ont donné 3 radeaux d'œufs qui se sont développés. Après avoir constaté le fait que les femelles pouvaient piquer en hiver et donner des œufs capables de se développer, nous avons donc constaté, en second lieu, que l'on pouvait obtenir pendant la saison froide des œufs de Culex au moyen de femelles captives, nourries exclusivement par une nourriture composée de tranches de pomme et d'eau.

Un doute restait cependant à ce sujet. Les femelles utilisées par nous n'avaient-elles pas piqué et sucé le sang à notre insu avant leur capture? Pour serrer de plus près les conditions de l'expérience, nous avons fait des essais sur des Culex capturés dans le puisard à l'état de pupes. Ces pupes étaient placées dans des tubes de Borrel pleins d'eau et fermés par leur couvercle de verre. Les jeunes moustiques étaient mis en cage sitôt éclos et avaient été ainsi dans l'impossibilité de s'alimenter avec du sang. Un lot de 2 mâles et de 2 femelles nés le 8 avril ont été ainsi mis en cage, dans les conditions de température et de nourriture déjà signalées. Le 18 avril 2 radeaux d'œufs avaient été pondus à la surface du cristallisoir. Dans une deuxième expérience, faite en même temps que la première,

nous avons mis en cage le 6 avril 3 femelles issues de pupes captives avec un mâle. On leur a fait absorber au préalable un repas de sérum sanguin humain, soigneusement privé d'hématies par centrifugation. On a placé dans la cage un peu de sérum sanguin dans un verre de montre et une tranche de pomme. Le 17 avril, 2 radeaux d'œufs étaient pondus dans le cristallisoir de la cage.

Nous avons conservé dans des cristallisoirs enfermés dans des cages les larves provenant des différents radeaux d'œufs pondus en captivité. Ces larves, nourries de pommes, ont donné de nombreux adultes qui, avec la même nourriture, ont donné à leur tour des œufs en mai et ces œufs ont finalement donné des larves. Il est donc prouvé par cette série de reproductions que les faits constatés ne sont pas accidentels. D'ailleurs nous avons observé tous les deux ou trois jours les puisards de la cave, ils n'ont jamais cessé de contenir, pendant la saison froide, des larves et des pupes se transformant ensuite en adultes. On peut donc penser que le cycle de générations hivernales peut se reproduire avec diverses modalités dans tous les endroits où les Culex se trouvent en hiver dans des conditions favorables, et peut être sous la curieuse forme *autogène* décrite récemment par M. ROUBAUD.

On peut tirer de nos observations et expériences les conclusions suivantes :

1° Les individus de *Culex pipiens* L. peuvent au cours d'hibernation se réactiver, vraisemblablement sous l'action de la chaleur, se nourrir de sang et effectuer une ponte hivernale. Les larves provenant de cette ponte placées dans de bonnes conditions de température et de nourriture se développent normalement et donnent des adultes ;

2° L'absorption d'hémoglobine n'est pas indispensable pour que des femelles de Culex fécondées puissent donner des œufs pendant la saison froide, une nourriture composée d'albumine (sérum humain) et de jus de fruit (pommes) permet d'amener les œufs à maturation.

3° Il suffit même d'une nourriture composée exclusivement de pommes pour permettre aux Culex femelles fécondées de pondre des œufs, si la température du milieu est suffisante.

4° Dans des conditions favorables de température la fécondation de *Culex pipiens* L. peut se produire pendant l'hibernation en liberté et même dans les cages d'expérience.

Auteurs cités

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, Masson, éd., Paris, 1927.
Roubaud (E.). — Cycle autogène d'attente et générations hivernales suractives chez les moustiques. *C. R. de l'Ac. des Sc.*, 4 mars, 1929.
Sen (A.). — Preliminary note on the role of blood in ovulation of Culicidæ. *Indian J. Medical Research.*, avril 1927.

M. Roubaud. — Le retour de l'activité biologique chez *Culex pipiens*, à la fin de l'hiver et au printemps, lorsque les conditions de température sont favorables, apparaît une particularité habituelle pour ce moustique. Le phénomène le plus curieux dans le cycle évolutif annuel de l'espèce, consiste dans l'apparition, chez les femelles appelées à hiverner, d'une période d'inertie biologique (asthénobiose) au cours de laquelle le moustique devient insensible en quelque sorte à l'action stimulante de la chaleur ; il doit au contraire subir une phase de séjour au froid avant de récupérer cette sensibilité. Il ressort des expériences et observations de M. de Boissezon que le *pipiens* étudié par lui à Toulouse obéit bien à cette règle courante de réactivation, après une période d'hibernation obligatoire. Mais il est des cas, que je considère jusqu'à présent comme exceptionnels, où la phase d'engourdissement hivernal irrésistible peut être supprimée dans le cycle évolutif et où le Culex conserve la possibilité de se reproduire indéfiniment toute l'année, sans arrêt, sous l'influence de la chaleur. Je n'ai observé jusqu'ici qu'un seul exemple d'une telle « homodynamie » chez *Culex pipiens*, c'est celui dont j'ai publié récemment l'observation succincte à propos du cycle autogène hivernal.

Les intéressantes constatations de M. de Boissezon, touchant la ponte sans alimentation sanguine préalable en présence de sucs végétaux, confirment, d'autre part, que cette propriété doit être assez répandue chez le moustique en question.

Procédé de palpation du foie,

Par V. Labernadie.

Il existe plusieurs procédés de palpation du foie, ce qui indique qu'aucun n'est parfait et qu'il faut les employer concurremment. On nous permettra donc d'en signaler un autre qui

nous a toujours rendu service et qui pourra compléter utilement les renseignements fournis par les précédents.

La plupart des méthodes ne renseignent guère que sur le bord antérieur du foie, et sa face supérieure quand elle devient accessible grâce à l'hypertrophie ou à la ptose. C'est surtout le procédé de MATHIEU qui permet d'explorer une partie plus ou moins grande de la face inférieure. Sur un foie bien hypertrophié, aucune difficulté, mais sur un foie atrophié ou même normal, il n'est pas toujours commode, même pendant l'inspiration, d'atteindre cette face à concavité fuyante, d'autant que sur le malade couché la pesanteur a tendance à faire basculer le viscère vers l'arrière, ce qui se traduit par l'effacement de son bord antérieur derrière l'arcade costale et un recul de la surface à explorer.

Voici donc comment nous opérons : le malade sur son lit ou sur une table basse, se met *en position genu cubitale*, le tronc à peu près horizontal ; le médecin regardant vers les pieds du malade se tient à son côté droit ; il pose sur l'hypochondre droit ses deux mains en supination, avant-bras à demi-fléchis.

Dans cette position, la pesanteur tend à faire basculer le foie vers son bord antérieur tandis qu'il s'applique sur l'arcade costale et la déborde.

Les doigts reconnaissent donc facilement le bord antérieur puis, s'enfonçant progressivement tout en remontant, la face inférieure qui vient s'offrir à l'exploration, bien mieux que dans toute autre manœuvre.

Nous manquons de la documentation nécessaire pour savoir si notre procédé est vraiment inédit ; qu'on nous excuse donc s'il a déjà été décrit. Il méritait dans ce cas d'être rappelé.

Hôpital colonial de Pondichéry.

Mémoires

Note sur des essais de quininisation préventive et curative au Cameroun,

Par E. Jamot.

Au début de 1928, les fabricants français de quinine, en collaboration avec les planteurs de Java, mirent à notre disposition 250 kg. de sels divers de quinine, pour faire, au Cameroun, des essais de quininisation curative et préventive.

Ces essais furent effectués sous notre direction par les docteurs de Marqueissac et Lavergne, avec l'aide de MM. Ripaud, Vayrès, Thouvenin, Guillin et Langlet, agents sanitaires à la Mission de prophylaxie.

Ils ont été faits pendant la deuxième saison des pluies, en septembre, octobre et novembre 1928, dans les villages de Landa, d'Ebodenkou, de Beyem, d'Olimbé, d'Emini, de N'Guinda, d'Aboué et de M'Ban. Ces villages sont situés dans la subdivision administrative d'Akonolinga, à proximité du Nyong et du camp sanitaire d'Ayos.

En voici le protocole :

1° La presque totalité des habitants de ces villages sont rassemblés et classés par catégories de sexe et d'âge. Chaque individu est soumis à un premier examen de sang en goutte épaisse et par étalement.

L'index plasmodique est calculé par espèces de parasites et par catégories de sexe et d'âge.

2° Tous les individus trouvés parasités au premier examen sont traités curativement pendant 2 semaines ou 1 mois, par des doses quotidiennes de chlorhydrate ou de sulfate de quinine, variant de 1 à 3 g., en une ou deux prises.

3° Tous les non-parasités sont divisés, dans chaque catégorie, en deux groupes à peu près équivalents : l'un des groupes est quininisé préventivement pendant 2 semaines ou 1 mois, par des doses variables de chlorhydrate ou de sulfate de quinine, l'autre est gardé comme témoin.

4° Quinze jours après le début de l'essai, tous les habitants sont réexaminés.

Tous les individus reconnus parasités au premier examen et

qui n'ont pas été stérilisés par le traitement appliqué, continuent le même traitement pendant encore 2 semaines.

Les parasités qui sont devenus stériles, sont eux-mêmes divisés en deux groupes : l'un est quininisé préventivement, l'autre est gardé comme témoin.

D'autre part, tous les individus indemnes au début de l'expérience, qui ont été quininisés préventivement ou gardés comme témoins, et qui sont reconnus parasités au deuxième examen, sont traités curativement.

Un mois après le début de l'expérience, tous les sujets en observation sont soumis à un troisième et dernier examen de sang.

Toutes les prises de quinine sont faites sous la surveillance directe d'un Européen, agent sanitaire ou médecin.

A. *Premier examen et index plasmodique.* — Le tableau suivant (Tableau I) donne le résultat global du premier examen de sang dans chacun des villages en observation :

Ainsi, dans l'ensemble de ces huit villages, 2.424 individus ont été examinés et soumis aux essais. Parmi eux 1.245 ont été reconnus parasités, soit en moyenne 51 o/o.

Les chiffres qui précèdent montrent que les hommes et les femmes de même catégorie, sont contaminés dans les mêmes proportions et que les taux d'infection diminuent progressivement au fur et à mesure que le sujet avance en âge.

Dans d'autres observations encore inédites qui portent sur un nombre beaucoup plus grand d'individus, nous avons fait des constatations identiques, sauf que chez les hommes et les femmes de plus de 50 ans, nous avons noté une recrudescence des index, qui n'existe pas ici.

Dans le tableau ci-après (Tableau II), nous indiquons pour chaque village le résultat du même examen, par catégories d'âges et par espèces de parasites, le *Plasmodium falciparum* d'une part, et les deux autres variétés, d'autre part.

En totalisant les parasites de même espèce, nous obtenons les chiffres suivants :

Plasmodium falciparum	Schizontes seuls	379	
	Croissants seuls	138	654
	Schizontes et croissants. .	137	
Autres espèces.			591
	Total		1.245

soit 53 o/o de *Plasmodium falciparum* et 47 o/o pour les deux autres espèces,

TABLEAU I

Pays	Visités								Parasités								Population visitée	Population parasitée	Index plasmodique
	Hommes				Femmes				Hommes				Femmes						
	1 jour à 3 ans	3 à 15 ans	15 à 50 ans	au-dessus de 50	1 jour à 3 ans	3 à 15 ans	15 à 50 ans	au-dessus de 50	1 jour à 3 ans	3 à 15 ans	15 à 50 ans	au-dessus de 50	1 jour à 3 ans	3 à 15 ans	15 à 50 ans	plus de 50			
Landa	8	13	46	8	3	9	47	4	8	10	20	3	2	7	26	1	138	77	55 o/o
Ebodenkou	9	37	73	10	11	30	111	20	6	27	31	2	9	19	52	7	301	153	50
Beyem	11	45	161	21	21	35	228	20	11	30	49	3	14	22	102	3	542	234	43
Olimbé	11	50	135	14	8	18	129	21	11	35	61	4	6	15	52	6	386	190	49
Emini	18	46	165	24	13	34	163	24	16	32	88	10	13	25	86	15	487	285	58
N'Guinda	5	38	76	5	3	9	76	10	4	33	45	3	2	8	31	4	222	130	58
Aboué	0	8	36	1	0	2	34	0	0	6	18	1	0	2	14	0	81	41	50
M'Ban	4	38	89	4	3	22	99	8	0	28	43	2	3	20	38	1	267	351	50
Totaux. . . .	66	275	781	87	62	159	887	107	56	201	355	28	49	118	401	37	2.424	1.245	51
Index plasmodique par catégories	84 o/o	73 o/o	45 o/o	32 o/o	79 o/o	74 o/o	45 o/o	34 o/o											

TABLEAU II

Pays	Individus parasités (1.245)																Totaux
	de 1 jour à 3 ans				de 3 à 15 ans				de 15 à 50 ans				au-dessus de 50 ans				
	Pl. falciparum			Autres variétés	Pl. falciparum			Autres variétés	Pl. falciparum			Autres variétés	Pl. falciparum			Autres variétés	
	S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		
Landa	7		3		7	3	3	4	9	5	4	28	2			2	77
Ebodenkou	5	1	8	1	13	4	4	25	21	6	2	54	2	1		6	153
Beyem	2	5	6	12	9	4	8	31	29	28	8	86	1	1	1	3	234
Olimbé	8	2	2	5	26	3	3	18	40	5	7	61	5		2	3	190
Emini	5	7	10	7	7	4	4	37	15	36	11	112	1	3	1	20	285
N'Guinda	2		1	3	14	3	11	13	33	6	13	24	6			1	130
Aboué					6	1		1	17		5	10	1				41
M'Ban	1		1	1	30	1	8	9	53	4	10	14	2		1		135
Totaux	30	15	31	29	112	28	41	138	217	90	60	389	20	5	5	35	1.245
	105				319				756				65				

S = Schizontes.
C = Croissants.
SC = Schizontes et croissants.

Dans la première espèce, les formes sexuées représentent 275 éléments sur 654, soit 42 o/o.

B. *Thérapeutique curative.* — Les 1.245 individus trouvés parasités au premier examen, sont traités curativement pendant 2 semaines, par des doses quotidiennes de chlorhydrate ou de sulfate de quinine, variant de 1 à 3 g.

Le tableau III suivant donne le résultat de ce premier traitement et indique par village, par catégories d'âges et par espèces et formes de parasites, le nombre de sujets non stérilisés après ces 2 semaines de traitement.

En totalisant les parasites de même espèce et de même forme nous avons :

Plasmodium falciparum	Schizontes	42	235
	Croissants	145	
	Schizontes et croissants . .	48	
Plasmodium vivax et *malariæ*			32
	Total		267

soit 88 o/o de *Plasmodium falciparum* et 12 o/o pour les deux autres variétés.

Dans la première variété, les formes sexuées représentent 82 o/o du nombre total des éléments.

Tous les malades non stérilisés par le premier traitement sont soignés de la même façon pendant deux nouvelles semaines, puis, en fin de traitement, ils sont examinés une troisième fois. Voici le résultat de ce dernier examen (Tableau IV).

La totalisation des parasites de même espèce et de même forme donne :

Plasmodium falciparum	Schizontes.	17	32
	Croissants.	10	
	Schizontes et croissants . .	6	
Plasmodium vivax et *malariæ*			3
	Total		36

soit 91 o/o de *Plasmodium falciparum* et 9 o/o de parasites des deux autres variétés.

Pour *Plasmodium falciparum*, les formes sexuées ne représentent plus que 50 o/o du nombre total des éléments.

C. *Thérapeutique préventive.* — Les 1.168 individus non parasités ont été divisés, dans chaque catégorie d'âge, en deux groupes à peu près équivalents : l'un des groupes comprenant 586 indigènes a été quininisé préventivement pendant 2 semaines par des doses variables de chlorhydrate ou de sulfate de qui-

TABLEAU III

Noms des villages	Traitement appliqué	De 1 jour à 3 ans				De 3 à 15 ans				De 15 à 50 ans				Au-dessus de 50 ans				Totaux des individus encore parasités	Coefficient de stérilisation sur 100 parasités
		Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces		
		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC			
Landa . .	1 gr. de chlorhydrate de quinine par jour en une prise		3				3				2	1						9	88 o/o
Ebodenkou .			6	1			12				11							30	80
Beyem . .	1 gr. 50 de sulfate de quinine	1	6		1		11		1	2	21	5	3					51	78
Olimbe . .	2 gr. de sulfate de quinine	1	5		1	1	7	3	4	12	8	2	10	3			1	58	69
Emini . .	2 gr. 50 de chlorhydrate de quinine en 2 prises			16	2		3	3	1	2	10	4	4			2	1	47	83
N'Guinda .	3 gr. de chlorhydrate de quinine en 2 prises			1	1	2	8	3	1	9	5	5	1					36	72
Aboué . .						1				2		1	1					5	87
M'Ban . .		.		1		2	6	4	1	4	2	9				1		31	77
Totaux .		2	36	5	3	6	50	13	8	31	59	27	19	3		3	2	267	78
		46				77				136				8					
Coefficients de stérilisation par catégories d'âges		56 o/o				76 o/o				83 o/o				88 o/o					

TABLEAU IV

Pays	Parasités non stérilisés par 4 semaines de traitement																Total	Coefficient de stérilisation
	de 1 jour à 3 ans				de 3 à 15 ans				de 15 à 50 ans				au-dessus de 50 ans					
	Pl. falciparum			Autres variétés	*Pl. falciparum*			Autres variétés	*Pl. falciparum*			Autres variétés	*Pl. falciparum*			Autres variétés		
	S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC			
Landa					2		1										3	96 o/o
Ebodenkou		1	1		1				1								4	97
Beyem		2		1							1						4	98
Olimbe	2	1			1	1		1	3			1	1				11	94
Emini	1		1						1		1						4	98
N'Guinda					2	3				2							7	97 (N'Guinda, Aboué, M'Ban)
Aboué																		
M'Ban					2						1						3	
Totaux	3	4	2	1	8	4	1	1	5	2	3	1	1				36	97
	10				14				11				1					
Coefficient de stérilisation par catégories d'âges	90 o/o				95 o/o				86 o/o				98 o/o					

nine, l'autre comprenant 582 sujets, a été gardé comme témoin. Quinze jours après le début des essais, tous les sujets en expérience sont réexaminés.

a) *Sujets traités préventivement.* — Le tableau suivant (Tableau V) donne le résultat de ce deuxième examen des 586 individus traités préventivement :

b) *Sujets témoins.* — L'examen de 582 témoins fait au même moment a donné les résultats suivants (Tableau VI) :

Par catégories d'espèces et de formes nous avons :

Plasmodium falciparum	Schizontes.	48	121
	Croissants.	29	
	Schizontes et croissants. .	44	
Plasmodium vivax et *malariæ*			126
	Total		247

Plasmodium falciparum, représente donc 50 o/o du nombre total des espèces et les formes sexuées représentent 60 o/o du nombre total des éléments.

Si on compare ce tableau au précédent, on constate que tous les index d'infection sont beaucoup plus élevés chez les témoins que chez les individus quininisés préventivement.

Ces constatations faites, les 247 témoins indemnes au premier examen et devenus parasités, et les 78 sujets traités préventivement sans succès, sont soignés curativement de la même façon que les autres parasités de leur village.

Les 335 témoins qui ont été trouvés indemnes après 14 jours restent en observation.

Les 508 sujets quininisés préventivement et qui sont restés indemnes continuent à recevoir les mêmes doses de quinine pendant encore deux semaines.

De plus, les 978 individus reconnus parasités au premier examen qui ont été soignés curativement et stérilisés par 14 jours de traitement sont eux-mêmes divisés en deux groupes: l'un est quininisé préventivement, l'autre est gardé comme témoin.

Un mois après le début de l'expérience, tous les indigènes en observation sont examinés une troisième et dernière fois.

Troisième et dernier examen des 582 témoins. — Le tableau VII suivant montre ce que sont devenus les 335 témoins trouvés indemnes au deuxième examen. Il indique également le pourcentage des infections au bout d'un mois, parmi les 582 témoins du début de l'expérience.

Tableau V

Noms des villages	Traitement appliqué	De 1 jour à 3 ans				De 3 à 15 ans				De 15 à 50 ans				Au-dessus de 50 ans				Total	Nombre de sujets traités préventivement	Index d'infection pour 100 sujets traités
		Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres variétés	Pl. falciparum			Autres variétés			
		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC				
Landa . .	0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine par jour						1												29	0 0/0
Ebodenkou .											4	1	4					10	68	14
Beyen . .	0 gr. 50 de sulfate de quinine par jour					1	2	1			1	4	5		2			16	157	10
Olimbé . .	1 gr. 50 de sulfate de quinine tous les trois jours						1		1	2	3	2	6				3	18	94	19
Emini . .	1 gr. de chlorhydrate de quinine tous les 5 jours						4				1	2	2		1			10	102	10
N'Guinda .	0 gr. 50 de chlorhydrate tous les 7 jours						1			1	1	1	4	1			1	10	49	20
Aboué . .	0 gr. 50 de chlorhydrate tous les 5 jours									2	1	1						4	20	20
M'Ban . .	1 gr. de chlorhydrate de quinine tous les 7 jours			1			1	1		4	3	1						10	67	15
Totaux .				1		1	9	2	1	9	14	12	21	1	3		4	78	586	13

TABLEAU VI

Villages	De 1 jour à 3 ans				De 3 à 15 ans				De 15 à 50 ans				Au-dessus de 50 ans				Total	Nombre de témoins	Index d'infection pour 100 témoins
	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces			
	S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC				
Landa		1						2	2			8	2				15	32	46 o/o
Ebodenkou			1			2		5	2	5		3		1		1	20	72	27
Beyem				3	1		1	8	12	6	3	33		1		8	76	151	50
Olimbé					1		1	2	6	3	3	12	3	1		2	34	100	34
Emini						1	4	3		6	19	15		1	2	3	54	100	54
N'Guinda			1				1	6		3		4				2	17	42	40
Aboué					1				2		1	2					6	20	30
M'Ban					1		2	1	9	1	2	7				2	25	65	38
		1	2	3	4	3	9	21	39	21	31	84	5	4	2	18	247	582	42

TABLEAU VII

Villages	De 1 jour à 3 ans				De 3 à 15 ans				De 15 à 50 ans				Au-dessus de 50 ans				Total	Témoins reconnus parasités au 2e examen	Nombre total de témoins parasités pendant le mois	Nombre total de témoins en expérience	Index d'infection pour 100 témoins pendant 1 mois
	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces					
	S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC						
Landa									3		1	2					6	15	21	32	66 o/o
Ebodenkou				2			2			1	2	3			1	3	14	20	34	72	47
Beyem	3		1	5		1		2	6	2		8				1	29	76	105	151	69
Olimbé									2	1	2	2	1	1			9	34	43	100	43
Emini	1		1														2	54	56	100	56
N'Guinda	1								3					1			5	17	22	42	52
Aboué									2								2	6	8	20	40
M'Ban									4	2					1		8	25	33	65	50
	6		2	7		1	2	2	20	6	5	15	1	2	2	4	75	247	322	582	55 o/o

Troisième et dernier examen des sujets quininisés préventivement. — Quant aux 586 indigènes reconnues indemnes au premier examen et traités préventivement (voir tableau V) les uns pendant 14 jours, les autres pendant quatre semaines, le tableau VIII ci-après indique pour chaque village et par catégories d'âges, le nombre total de ceux chez qui la quinine n'a pas empêché l'hématozoaire d'évoluer.

Ce tableau montre également le pourcentage des infections chez les individus traités préventivement et chez les témoins à la fin de l'expérience.

CONCLUSIONS

Ces essais ne nous apprennent rien de nouveau, mais ils mettent une fois de plus en évidence l'efficacité de la quinine préventive.

Dans un grand nombre de cas, la quinine n'a pas empêché l'évolution de l'hématozoaire, mais il convient de remarquer que dans le milieu où nous avons opéré, tous les habitants sont plus ou moins impaludés et qu'il est bien évident que les doses administrées à titre préventif sont insuffisantes pour débarrasser l'organisme de parasites. Mais les doses les plus faibles, telles que celles de 0 g. 50 par semaine, qui ont été données dans les villages de N'Guinda et d'Aboué, ont marqué leur action d'une façon très nette par un écart de 15 et 20 0/0 entre les index d'infection des témoins et des gens traités.

On peut donc supposer que si nous avions opéré sur un terrain indemne de paludisme, nous aurions peut-être réussi dans la plupart des cas, à empêcher l'infection.

Les tableaux V et VII montrent que la nature du sel (chlorhydrate ou sulfate) et les doses administrées, n'ont pas une très grande importance, et l'exemple des villages d'Erini et de M'Ban, où la quinine est donnée sous forme de chlorhydrate à la dose de 1 g. tous les cinq jours dans le premier, et tous les sept jours dans le second, semble indiquer qu'à titre préventif les fortes doses hebdomadaires sont aussi efficaces que les petites doses quotidiennes.

Au point de vue curatif, les tableaux III et IV montrent que les 1.245 indigènes parasités que nous avons traités, ont été stérilisés dans la proportion de 97 0/0, mais que, quel que soit le médicament employé et la dose administrée, dans aucun village nous n'avons pu obtenir la stérilisation absolue.

De plus, les doses quotidiennes de 2 g. 50 et de 3 g. de chlorhydrate de quinine qui ont été données pendant 28 jours con-

TALLEAU VIII

Villages	De 1 jour à 3 ans				De 3 ans à 15 ans				De 15 à 50 ans				Au-dessus de 50 ans				Total	Sujets traités préventivement pendant 14 jours et reconnus parasités (Voir tableau V)	Nombre total de parasités au 3e examen malgré le traitement préventif	Nombre de sujets traités préventivement	Pourcentage des infections chez les traités	Pourcentage des infections chez les témoins
	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces	Pl. falciparum			Autres espèces						
	S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC		S	C	SC							
Landa . .									1						1		2		2	29	7 o/o	56 o/o
Ebodenkou						1					1	2		1	2		7	10	17	68	25	47
Beyem . .	2	1	2	3			1	1				4				1	15	16	31	157	20	69
Olimbe . .									3			2					5	18	23	94	24	43
Emini . .												1				1	2	10	12	102	12	56
N'Guinda .									5			1					6	10	16	49	32	52
Aboue . .												1					1	4	5	20	25	40
M'Ban . .						1			2	1	1	1					6	10	16	67	24	50
Total . .	2	1	2	3		2	1	1	11	1	2	12		1	3	[illegible]	44	78	122	586	20 o/o	55 o/o

sécutifs à Emini, à N'Guinda, à Aboué et à M'Ban, n'ont pas été plus efficaces que les doses de 1 g. du même sel que nous avons données pendant le même temps à Ebodenkou et à Landa, ni que les doses de 1 g. 50 et de 2 g. de sulfate de quinine qui ont été administrées à Beyen et à Olimbé.

Enfin, les mêmes tableaux mettent en relief la résistance bien connue de *Plasmodium falciparum* et notamment celle des croissants.

Nous devons ajouter que l'état général des populations ainsi traitées a été dans tous les villages considérablement amélioré.

Etude sur le parasitisme intestinal à Cayenne,

Par V. LABERNADIE et H. MARNEFFE

La création de l'Institut d'Hygiène et de Prophylaxie (1er mars 1914) a été le point de départ des recherches systématiques sur le parasitisme intestinal à Cayenne. C'est en effet THÉZÉ, premier directeur de l'Institut, qui ouvrit l'aire des examens coprologiques à la fois dans la population libre et dans l'élément pénal, et donna le premier un pourcentage global d'infestation basé sur un chiffre important d'analyses (1). Les successeurs de THÉZÉ continuèrent son œuvre, et particulièrement M. LEGER qui, de 1916 à 1919, examina méthodiquement les fèces de tous les malades en traitement à l'hôpital de Cayenne.

Nous-mêmes, bénéficiant de conditions nouvelles (transfert de l'Institut d'Hygiène dans un local de la ville où il est directement et gratuitement accessible à tous), avons pu, de 1922 à 1927, accroître notablement le chiffre annuel des examens coprologiques et réunir sur le parasitisme intestinal à Cayenne un certain nombre de documents. Ce sont ces documents que nous nous proposons de rapporter ici.

Dans son ensemble, la population cayennaise est fortement parasitée. Pour en donner une idée, nous avons reproduit dans le tableau ci-dessous les résultats des recherches effectuées sur 20.170 selles (déduction faite des selles réexaminées pour diffé-

(1) Avant lui BRIMONT, au cours d'un séjour à Cayenne (1908) avait étudié l'infestation par l'*Ankylostome*, mais seulement dans la population pénale et sur un petit nombre d'individus (63 examinés dont 56 parasités, soit 88 o/o.)

rents motifs), depuis la fondation de l'Institut d'Hygiène jusqu'à fin 1927 :

Années statistiques	Nombre de selles examinées (A)	Nombre de selles parasitées (B)	Total des parasites rencontrés (C)	Fréquence du parasitisme (B/A)	Index parasitaire (C/A)
1914-15 . . .	1.282	794	1.064	62 o/o	83 o/o
1915-16 . . .	396	207	322	52	81
1916-17 . . .	1.543	1.259	1.983	81	128
1917-18 . . .	1.477	1.203	1.977	81	134
1918-19 . . .	1.068	907	1.489	85	140
1919-20 . . .	534	464	884	87	165
1920-21 . . .	563	456	858	81	152
1921-22 . . .	870	617	1.129	71	129
1922-23 . . .	2 177	1.361	1.994	63	91
1923-24 . . .	1.777	1.083	1.498	60	83
1924-25 . . .	3.316	2.616	3 491	79	106
1925-26 . . .	2.487	2.144	3.305	86	133
1926-27 . . .	2.660	2.465	4.357	93	163

Comme on le voit, de 1916 à fin 1921, la fréquence du parasitisme global reste au-dessus de 80 o/o, atteignant son maximum en 1919 et 1920 : elle décroît de 1922 à 1924 pour se relever progressivement en 1925, 1926 et 1927. D'après les résultats de notre dernier rapport annuel, plus des 9 dixièmes de la population étaient parasités.

L'index parasitaire (rapport entre le nombre d'espèces parasites rencontrées et le total des selles examinées) suit sensiblement les variations de la fréquence.

Ces chiffres globaux sont intéressants, mais, comme l'a remarqué M. Leger lui-même, ils sont incomplets. Cayenne, en effet, comprend une population double, de race et de mœurs différentes : d'une part l'élément libre, autochtone (dans lequel il convient de faire rentrer les Antillais installés en Guyane depuis une ou plusieurs générations), d'autre part l'élément pénal, les bagnards. Pour avoir sur le parasitisme intestinal à Cayenne des notions précises, il est donc nécessaire de faire la part de ces deux catégories sociales dans l'élaboration des statistiques.

Déjà, en 1914-15, Thézé signalait que les bagnards sont porteurs d'ankylostomes 80 fois sur 100, et les personnes libres seulement 57 fois sur 100. Après lui, M. Leger, en 1917, examinant spécialement 242 soldats autochtones et 266 transportés, trouvait chez les premiers 82,6 o/o parasités par divers helminthes et 63,2 o/o porteurs d'ankylostomes ; chez les seconds, ces taux atteignaient respectivement 95 o/o et 92 o/o.

Depuis 1922-1923, nous avons consigné systématiquement dans nos rapports annuels l'origine des selles examinées au laboratoire et établi par suite pour chaque catégorie sociale des pourcentages nets. En outre, grâce à l'étude attentive des précédents cahiers d'observation de l'Institut d'Hygiène, nous avons pu séparer les résultats des examens coprologiques relatifs à l'élément libre et à l'élément pénal de 1916 à 1922. Voici un tableau de ces recherches et la fréquence du parasitisme dans chaque catégorie :

Années statistiques	Nombre de selles examinées (A)		Nombre de selles parasitées (B)		Fréquence du parasitisme (B/A)	
	Elément libre	Elément pénal	Elément libre	Elément pénal	Elément libre	Elément pénal
1916-17 . . .	814	729	625	634	76 o/o	87 o/o
1917-18 . . .	727	750	502	701	69	93
1918-19 . . .	496	572	366	541	73	94
1919-20 . . .	208	326	160	304	77	93
1920-21 . . .	279	284	194	262	69	92
1921-22 . . .	448	422	299	318	67	75
1922-23 . . .	1.434	743	851	510	60	69
1923-24 . . .	1.176	621	685	398	58	66
1924 25 . . .	1.895	1.421	1.413	1.203	75	85
1925-26 . . .	1.547	940	1.297	847	84	90
1926-27 . . .	1.447	1.213	1.311	1.154	91	95

On remarque immédiatement que la fréquence du parasitisme est toujours plus faible dans l'élément libre que chez les condamnés vivant en plus grande promiscuité. Et ainsi s'expliquent les maxima de fréquence globale de 1918-1919 et 1919-1920, le nombre des examens portant sur la catégorie pénale étant ces années-là nettement plus élevé que celui provenant de l'élément libre moins parasité.

Il y a, de 1916 à 1921, une certaine fixité dans la fréquence du parasitisme quand on l'envisage par catégories sociales. Cela vient en partie du fait que, durant cette période, les convois de transportés en Guyane étaient suspendus et qu'il n'y avait sur place que des condamnés ayant plusieurs années de bagne, par suite fortement et également parasités. Grâce à la diffusion des condamnés dans les agglomérations guyanaises, l'important réservoir de virus qu'ils formaient a pu, au moins en partie, conditionner l'endémie de l'élément libre : ce qui expliquerait, en l'absence de mesures prophylactiques, une certaine fixité de fréquence chez celui-ci.

De 1921 à 1923, la fréquence du parasitisme de l'élément pénal décroît, car les convois ont repris, apportant d'Europe de nombreux condamnés non parasités (1). Puis les convois sont de nouveau suspendus, les analyses ne portent plus que sur des « anciens » (donc très parasités), et la fréquence s'élève progressivement en 1925, 1926 et 1927, jusqu'à dépasser les taux d'avant 1921.

La population libre, de son côté, a vu son pourcentage s'atténuer et se relever durant les mêmes périodes, son parasitisme étant, comme nous l'avons dit, conditionné en partie par celui du bagne. En outre, depuis 1924-1925, l'Institut d'Hygiène a intensifié son effort vis-à-vis de la population libre, faisant œuvre de prophylaxie spécialement dans les classes pauvres, chez les enfants et aussi les paysans de la banlieue de Cayenne, catégories très parasitées. Cette orientation est pour beaucoup dans le relèvement du pourcentage des dernières années.

Voici enfin, à propos du parasitisme chez les enfants, quelques chiffres indiquant la fréquence moyenne de l'infestation intestinale en fonction de l'âge :

	0/0		0/0
0-12 mois	40	4- 5 ans	87
13-18 mois . . .	54	5- 6 ans	95
19-24 mois	69	6-10 ans	92
2- 3 ans	80	10-15 ans	98
3- 4 ans	84		

Les enfants sont donc extrêmement parasités. L'infestation débute alors que l'enfant n'est encore qu'un nourrisson (soulignons le taux élevé de 40 0/0 parasités entre 0 et 12 mois), puis augmente régulièrement au fur et à mesure qu'il grandit. Elle atteint son degré le plus élevé à l'âge où l'enfant, entrant à l'école, trouve dans la promiscuité et le manque d'hygiène corporelle les conditions les plus favorables de contamination.

LES ÉLÉMENTS DU PARASITISME

Nous avons groupé les résultats détaillés de nos recherches personnelles en cinq tableaux, un par année-statistique : nous y verrons successivement, pour chaque année :

Les données numériques qui nous ont permis d'établir les pourcentages de fréquence et les index du parasitisme ;

(1) Il y a lieu de signaler aussi que, durant cette période, PEYRE a mené une lutte très énergique contre les helminthiases, soit à l'Hôpital, soit au Camp de la Transportation.

Année 1922-23

	Population en général	Elément libre	Elément pénal
Nombre de selles apportées au laboratoire	2.789		
Examens-contrôles de traitement	612		
Primo-examens (A)	2.177	1.434	743
Nombre de selles parasitées (B)	1.361	851	510
Parasitisme en général (B/A)	63 o/o	60 o/o	69 o/o
Total des parasites rencontrés (C)	1.994	1.203	791
Index du parasitisme (C/A)	91 o/o	84 o/o	106 o/o
Fréquence relative des divers parasites :			
Entamœba coli	168 (12 o/o-8 o/o)	102 (12 o/o-7 o/o)	66 (13 o/o-9 o/o)
Entamœba dysenteriæ	25	8	17
Flagellés	36	10	26
Ascarides	533 (39 o/o-24 o/o)	434 (51 o/o-30 o/o)	99 (19 o/o 13 o/o)
Oxyures	5	4	1
Ankylostomes	674 (50 o/o-31 o/o)	284 (33 o/o-20 o/o)	390 (76 o/o-52 o/o)
Trichostrongylus	2	1	1
Trichocéphales	106 (8 o/o-5 o/o)	49 (6 o/o-3 o/o)	57 (11 o/o-7 o/o)
Strongyloïdes stercoralis	413 (30 o/o 19 o/o)	279 (33 o/o-19 o/o)	134 (26 o/o-18 o/o)
Schistosoma mansoni	18	18	0
Tœnia saginata	1	1	0
Œufs indéterminés	7	7	0
Tyroglyphes	6	6	0
Pluriparasitisme :			
Selles à 1 parasite	880	571	309
Selles à 2 parasites	353	210	143
Selles à 3 parasites	106	59	47
Selles à 4 parasites	20	10	10
Selles à 5 parasites	1	0	1
Selles à 6 parasites	1	1	0
Associations les plus fréquentes :			
Ankylostomes + Ascarides	71	34	37
Ankylostomes + Trichocéphales	60	18	42
Ascarides + Trichocéphales	92	85	7
Ankylostomes + Ascarides + Trichocéphales	41	22	19

Année 1923-24

	Population en général	Elément libre	Elément pénal
Nombre de selles apportées au laboratoire	2.019	1.321	698
Examens contrôles de traitement	222	145	77
Primo examens (A)	1.797	1.176	621
Nombre de selles parasitées (B)	1.083	685	398
Parasitisme en général (B/A)	60 o/o	58 o/o	66 o/o
Total des parasites rencontrés (C)	1.498	1.004	494
Index du parasitisme (C/A)	83 o/o	85 o/o	80 o/o
Fréquence relative des divers parasites :			
Entamœba coli	57 (5 o/o-3 o/o)	33 (5 o/o-3 o/o)	24 (6 o/o-4 o/o)
Entamœba dysenteriæ	12	6	6
Flagellés	14	5	9
Ascarides	330 (30 o/o-18 o/o)	279 (41 o/o-24 o/o)	51 (13 o/o-8 o/o)
Oxyures	4	1	3
Ankylostomes	713 (66 o/o-40 o/o)	396 (58 o/o-34 o/o)	317 (80 o/o-51 o/o)
Trichostrongylus	1	0	1
Trichocéphales	293 (27 o/o-16 o/o)	223 (33 o/o-19 o/o)	70 (18 o/o-11 o/o)
Strongyloïdes stercoralis	56 (5 o/o-3 o/o)	43 (6 o/o-4 o/o)	13 (3 o/o-2 o/o)
Schistosoma mansoni	15	15	0
Tyroglyphes	3	3	0
Pluriparasitisme :			
Selles à 1 parasite	738	427	311
Selles à 2 parasites	278	200	78
Selles à 3 parasites	67	58	9
Associations les plus fréquentes :			
Ankylostomes + *Ascarides*	111	86	25
Ankylostomes + *Trichocéphales*	70	39	31
Ascarides + *Trichocéphales*	48	43	5
Ankylostomes + *Ascarides* + *Trichocéphales*	38	32	6

Année 1924-25

	Population en général	Elément libre	Elément pénal
Nombre de selles apportées au laboratoire	3.750	2.215	1.535
Examens-contrôles de traitement	434	320	114
Primo-examens (A)	3.316	1.895	1.421
Nombre de selles parasitées (B)	2.616	1.413	1.203
Parasitisme en général (B/A)	79 o/o	75 o/o	85 o/o
Total des parasites rencontrés (C)	3.491	1.995	1.496
Index du parasitisme (C/A)	106 o/o	105 o/o	106 o/o
Fréquence relative des divers parasites :			
Entamœba coli	79	42	37
	(3 o/o-2 o/o)	(3 o/o-2 o/o)	(3 o/o-2 o/o)
Entamœba dysenteriæ	10	6	4
Flagellés	12	7	5
Ascarides	816	652	164
	(31 o/o-24 o/o)	(46 o/o-34 o/o)	(14 o/o-12 o/o)
Oxyures	7	4	3
Ankylostomes	1.884	768	1.116
	(72 o/o-56 o/o)	(54 o/o-40 o/o)	(93 o/o-80 o/o)
Trichostrongylus	1	0	1
Trichocéphales	567	425	142
	(21 o/o-17 o/o)	(30 o/o-22 o/o)	(12 o/o-10 o/o)
Strongyloïdes stercoralis	81	66	15
	(3 o/o-2 o/o)	(4 o/o-3 o/o)	
Schistosoma mansoni	10	10	(1 o/o-1 o/o)
Tœnia saginata	3	3	0
Œufs indéterminés	6	3	0
Tyroglyphes	15	9	3
			6
Pluriparasitisme :			
Selles à 1 parasite	1 854	916	938
Selles à 2 parasites	642	410	232
Selles à 3 parasites	113	83	30
Selles à 4 parasites	6	3	3
Selles à 5 parasites	1	1	0
Associations les plus fréquentes :			
Ankylostomes + Ascarides	264	155	109
Ankylostomes + Trichocéphales	176	87	89
Ascarides + Trichocéphales	128	124	4
Ankylostomes + Ascarides + Trichocéphales	85	66	19

Année 1925-26

	Population en général	Elément libre	Elément pénal
Nombre de selles apportées au laboratoire	2.906	1.865	1.041
Examens-contrôles de traitement	419	318	101
Primo-examens (A)	2.487	1.547	940
Nombre de selles parasitées (B)	2.144	1.297	847
Parasitisme en général (B/A)	86 o/o	84 o/o	90 o/o
Total des parasites rencontrés (C)	3.305	2.244	1.061
Index du parasitisme (C/A)	133 o/o	145 o/o	113 o/o
Fréquence relative des divers parasites :			
Entamœba coli	20 (0,9 o/o-0,8 o/o)	10 (0,7 o/o-0,6 o/o)	10 (1 o/o-1 o/o)
Entamœba dysenteriæ	13	7	6
Flagellés	20	10	10
Ascarides	670 (31 o/o-27 o/o)	585 (45 o/o-38 o/o)	85 (10 o/o-9 o/o)
Oxyures	1	1	0
Ankylostomes	1.620 (76 o/o-65 o/o)	824 (64 o/o-53 o/o)	796 (94 o/o-85 o/o)
Trichostrongylus	3	1	2
Trichocéphales	900 (42 o/o-36 o/o)	756 (58 o/o-49 o/o)	144 (17 o/o-15 o/o)
Strongyloïdes stercoralis	46 (2 o/o-2 o/o)	40 (3 o/o-2 o/o)	6 (0,7 o/o-0,6 o/o)
Schistosoma mansoni	7	7	0
Œufs indéterminés	1	0	1
Tyroglyphes	4	3	1
Pluriparasitisme :			
Selles à 1 parasite	1.181	532	649
Selles à 2 parasites	775	592	183
Selles à 3 parasites	179	165	14
Selles à 4 parasites	8	7	1
Selles à 5 parasites	1	1	0
Associations les plus fréquentes :			
Ankylostomes + Ascarides	168	113	55
Ankylostomes + Trichocéphales	398	289	109
Ascarides + Trichocéphales	172	165	7
Ankylostomes + Ascarides + Trichocéphales	166	153	13

Année 1926-27

	Population en général	Elément libre	Elément pénal
Nombre de selles apportées au laboratoire	3.083	1.789	1.294
Examens-contrôles de traitement	423	342	81
Primo-examens (A)	2.660	1.447	1.213
Nombre de selles parasitées (B)	2.465	1.311	1.154
Parasitisme en général (B/A)	93 o/o	91 o/o	95 o/o
Total des parasites rencontrés (C)	4.357	2 689	1.668
Index du parasitisme (C/A)	163 o/o	186 o/o	138 o/o
Fréquence relative des divers parasites :			
Entamœba coli	11 (0,4 o/o-0,4 o/o)	6 (0,4 o/o-0,4 o/o)	5 (0,4 o/o-0,4 o/o)
Entamœba dysenteriæ	6	2	4
Flagellés	79 (3 o/o-3 o/o)	29 (2 o/o-2 o/o)	50 (4 o/o-4 o/o)
Ascarides	839 (34 o/o-32 o/o)	700 (53 o/o-48 o/o)	139 (12 o/o-11 o/o)
Oxyures	6	4	2
Ankylostomes	1.895 (77 o/o-71 o/o)	805 (61 o/o-56 o/o)	1.090 (94 o/o-90 o/o)
Trichocéphales	1.442 (59 o/o-54 o/o)	1 077 (82 o/o-74 o/o)	365 (32 o/o-30 o/o)
Strongyloïdes stercoralis	32 (1 o/o-1 o/o)	32 (2 o/o-2 o/o)	0
Schistosoma mansoni	15	14	1
Tœnia saginata	3	3	0
Œufs indéterminés	5	5	0
Tyroglyphes	24	12	12
Pluriparasitisme :			
Selles à 1 parasite	1.021	299	722
Selles à 2 parasites	1.005	653	352
Selles à 3 parasites	430	352	78
Selles à 4 parasites	9	7	2
Associations les plus fréquentes :			
Ankylostomes + Ascarides	71	23	48
Ankylostomes + Trichocéphales	638	375	263
Ascarides + Trichocéphales	230	218	12
Ankylostomes + Ascarides + Trichocéphales	400	334	66

Les diverses espèces parasites rencontrées et leur fréquence relative. Celle-ci est exprimée, pour les espèces les plus nombreuses, non seulement par le chiffre des selles où elles ont été vues, mais encore par deux pourcentages : le premier donne la fréquence du parasite par rapport au total des selles parasitées, le deuxième par rapport à celui des primo-examens ;

Enfin l'importance des pluri-infestations et les associations parasitaires les plus fréquentes.

Chaque tableau étudie séparément le parasitisme de la population cayennaise en général, sans distinction de catégories ; — le parasitisme de la population libre, autochtone ; — le parasitisme de l'élément pénal. Cette disposition facilite les comparaisons entre les catégories sociales, et montre mieux la part de chacune d'elles dans le parasitisme général.

Remarques

I. — Trois helminthes constituent le fonds du parasitisme de la population cayennaise : l'*Ankylostome*, le *Trichocéphale* et l'*Ascaride*. L'*Ankylostome* est de beaucoup l'espèce la plus fréquente. Dans l'élément pénal, il est l'agent primordial du parasitisme : on l'y trouve habituellement seul. Dans la population libre, au contraire, *Ankylostome*, *Trichocéphale* et *Ascaride* s'associent le plus souvent par deux ou par trois : chacune des espèces peut prédominer selon les statistiques, mais l'*Ankylostome* reste généralement au premier rang.

Cette différence dans l'infestation des deux catégories sociales s'explique aisément : si l'indigène et le bagnard, marchant le plus souvent pieds nus, sont également exposés à la pénétration des *Ankylostomes*, ils ont par contre des conditions de vie et d'alimentation très différentes en général et ne courent pas les mêmes risques d'infestation par les autres helminthes ; cela est surtout vrai pour les enfants, qui sont comptés dans les statistiques de la population libre et paient un lourd tribut à l'*Ascaride*. La distinction entre catégories sociales tend d'ailleurs à s'atténuer en raison de leur interpénétration croissante.

Enfin, monoparasitisme de l'élément pénal, pluriparasitisme de la population libre nous expliquent pourquoi, chez celle-ci, l'index parasitaire est généralement plus élevé que dans l'élément pénal, alors que la fréquence du parasitisme y est moindre.

II. — Comme nous l'avons dit plus haut, les enfants de Cayenne se montrent extrêmement parasités. Nous avons étudié la constitution de ce parasitisme sur 773 selles provenant d'en-

fants âgés de quelques mois à 15 ans. Quel que soit l'âge, l'*Ascaride* est le parasite dominant, on le trouve dans 75 o/o à 95 o/o des selles infestées. Il apparaît dès l'âge le plus tendre (dans les premiers mois qui suivent la naissance) : jusqu'à 18 mois, il est de beaucoup le plus fréquent des parasites rencontrés. Puis, à partir de ce moment, le *Trichocéphale* prend une importance croissante et, dans les années qui suivent, il tend progressivement à égaler la fréquence de l'*Ascaride*. L'*Ankylostome*, apparu le dernier, reste à des taux toujours inférieurs.

Voici du reste la fréquence relative de ces trois helminthes, par rapport au nombre d'espèces parasites trouvées aux différents âges :

	Ascaride	Trichocéphale	Ankylostome
	0/0	0/0	0/0
0-12 mois	78	14	0
13-18 mois	62	15	11
19-24 mois	52	28	13
2- 3 ans.	51	34	11
3- 4 ans.	41	32	22
4- 5 ans.	39	39	14
5- 6 ans.	40	36	19
6-10 ans.	39	36	23
10-15 ans.	33	35	26

Les autres parasites (*Strongyloïdes*, *Schistosoma*, *Protozoaires*) sont des hôtes d'exception. Quant aux associations parasitaires, rares avant 19-24 mois, elles deviennent d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus âgé : les plus souvent rencontrées sont, dans l'ordre décroissant, *Ascaride* + *Trichocéphale*, *Ascaride* + *Ankylostome* + *Trichocéphale*, *Ankylostome* + *Tricocéphale*.

Nous avons volontairement négligé de parler jusqu'ici de l'*Oxyure*. Il est en effet impossible d'apprécier la fréquence de l'oxyurose par l'examen coprologique : celui-ci ne décèle qu'exceptionnellement les vers adultes ou leurs œufs embryonnés, alors que l'observation clinique la plus superficielle montre que la majorité des enfants — surtout des enfants en bas-âge, — en sont infestés. Cette discordance tient au mode particulier de reproduction du parasite, dont la ponte n'a lieu qu'en dehors du tube digestif ou tout au moins à l'extrême limite de celui-ci, et ne permet pas, par suite, l'enrobage des œufs par les matières expulsées.

Les mêmes réflexions s'appliquent à la population libre adulte, ainsi qu'à l'élément pénal.

III. — Lorsqu'on suit, sur nos tableaux annuels, la fréquence des *Strongyloïdes stercoralis*, on s'aperçoit que cette fréquence passe brusquement de 30 o/o-19 o/o en 1922-1923, à 5 o/o-3 o/o l'année suivante. Il n'y a là qu'une régression apparente, due à une meilleure interprétation des formes larvaires. Nous nous sommes en effet aperçus à l'usage qu'il est bien difficile de différencier les larves d'*Ankylostome* de celles de *Strongyloïdes*, et fastidieux de suivre leur développement. D'autre part, les temps d'éclosion et de transformation des larves d'*Ankylostome* sont beaucoup plus courts en Guyane que ne l'indiquent les traités, si bien qu'il est imprudent d'affirmer la présence de *Strongyloïdes* dans des selles datant de quelques heures et ne montrant que des larves rhabditoïdes.

Nous nous sommes donc arrêtés à une règle qui éliminât sûrement la présence des larves d'*Ankylostome* : si une selle émise depuis plus de trois heures montre des larves seules ou associées, nous demandons que le malade nous fournisse une autre selle émise le plus récemment possible ; si dans ce cas nous rencontrons encore des larves, nous les déclarons *Strongyloïdes*.

Opérant ainsi, nous avons trouvé cette espèce presque toujours isolée, ce qui plaide en faveur de notre technique, car si nous avions rencontré fréquemment des larves associées à des œufs d'*Ankylostome*, le doute serait encore permis.

Nos chiffres de 1922-1923 sont donc vraisemblablement inexacts : les *Strongyloïdes* devaient être plus rares et les *Ankylostomes* plus fréquents.

IV. — Les 65 cas de bilharziose intestinale relevés dans nos rapports concernent tous des habitants de Cayenne originaires des Antilles ou y ayant vécu plusieurs années : pas une seule fois nous n'avons pu déceler *Schistosoma mansoni* chez un véritable autochtone n'ayant jamais quitté la Guyane. Nous sommes donc fondés à penser que la bilharziose intestinale, comme la bilharziose vésicale, n'existe pas dans le pays et n'est qu'une parasitose d'importation.

Divers faits plaident en faveur de cette opinion. C'est par exemple le cas du petit village de Montjoly, colonie martiniquaise des environs de Cayenne, où nous avons pu déceler à maintes reprises des porteurs de *Schistosoma*, mais jamais parmi les enfants qui y sont nés. C'est aussi, sur une plus vaste échelle, le cas du grand nombre de condamnés qui, bien que travaillant pieds nus dans les exploitations agricoles, ne contractent jamais la bilharziose (le transporté signalé en 1926-1927 comme porteur de *Schistosoma mansoni* était un Antillais).

Lorsque l'infestation par *Schistosoma mansoni* fut signalée pour la première fois en Guyane par HENRY (1911), il s'agissait d'une Guadeloupéenne, séjournant dans le pays depuis douze ans. De même les trois cas rapportés par THÉZÉ (1916) ont trait à trois sujets originaires des Antilles, en Guyane depuis plusieurs années. Seul M. LEGER (1917) dit avoir trouvé des œufs non rares de *Schistosoma mansoni* chez un soldat né dans le pays et ne l'ayant jamais quitté : ce porteur fut découvert au cours des visites médicales pour le recrutement à Cayenne. En 1923, LABERNADIE eut la chance de retrouver ce soldat et, dans le but de connaître son devenir parasitologique, le soumit à des examens coprologiques répétés : malgré l'administration de purgatifs qui, on le sait, déterminent l'évacuation d'œufs d'helminthes jusque-là invisibles, il ne put mettre en évidence le *Schistosoma*. Sans doute peut-on conclure qu'il y a eu guérison spontanée; mais le fait que les Martiniquais de Montjoly, — comme beaucoup d'autres Antillais soustraits à des infestations nouvelles —, évacuent encore, après vingt ans, les œufs à éperon caractéristiques, nous laisse quelque doute à ce sujet. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons ni confirmer ni infirmer l'exception de M. LEGER.

Si, comme nous persistons à le penser, la Bilharziose intestinale ne se contracte pas en Guyane, malgré l'existence d'un certain nombre de porteurs de *Schistosoma*, c'est que vraisemblablement le mollusque-hôte intermédiaire (*Planorbis*), indispensable à l'évolution du parasite, n'existe pas dans le pays.

V. — Chaque année nous avons noté, dans les selles, la présence d'un certain nombre d'œufs d'helminthes que nous n'avons pu déterminer. Ces œufs, ellipsoïdes, à coque mince contenant 2 à 4 blastomères, rappellent à s'y méprendre ceux de l'*Ankylostome*, mais sont d'une taille plus considérable : selon les échantillons, 100 à 120 µ de long sur 50 à 80 µ de large. Nous n'avons pu suivre leur développement. Avant nous, BRIMONT, puis M. LEGER, ont décrit ces « *œufs géants d'Ankylostomes* » : M. LEGER a même étudié leur évolution et constaté l'éclosion de larves rhabditoïdes, mais il n'a pu retrouver le parasite adulte et s'est contenté d'émettre sur son identité un certain nombre de suppositions.

Peut-être y aurait-il lieu de rapprocher ces œufs de ceux que KOFOID et WHITE (1919) ont rencontrés dans le Texas (*Oxyurus incognita*), et que SANDGROUND rapporte à *Heterodera radicicola*, nématode rhabditidé parasite de divers légumes ingérés par l'homme.

VI. — Il y a peu de choses à dire sur les *Protozoaires* en

général. La dysenterie amibienne, diagnostiquée chaque année au laboratoire, n'entre que pour une faible part dans le parasitisme des deux catégories. La présence d'*Entamœla coli* a fait l'objet d'une étude particulière : Brumpt, en effet, dans son *Précis de Parasitologie*, cite cette amibe comme totalement inoffensive, considérée même par certains comme un auxiliaire, et présente dans plus de 50 o/o des cas chez l'homme. Or, nous n'avons jamais rencontré en Guyane plus de 8 o/o de porteurs d'*Entamœba coli*, du moins au cours d'examens directs (aucune méthode d'enrichissement n'ayant été employée). Peut-être ce taux, nettement inférieur au chiffre de Brumpt, est-il en rapport avec une certaine acidité de la réaction intestinale (peu d'individus sont indemnes d'affections du tube digestif) nuisant au développement de l'amibe.

Signalons aussi que les *Flagellés* ont pris, en 1926-1927, une importance anormale, surtout dans le milieu pénal.

VII. — Enfin, l'abondance relative des *Tyroglyphes* dans les selles est vraisemblablement en rapport avec l'usage fréquent, aussi bien dans la population libre que dans l'élément pénal, de farines avariées, habitat de choix de ce parasite accidentel : sa présence dans l'intestin ne semble entraîner aucun trouble.

Prophylaxie et traitement

Parmi les diverses mesures proposées dans les ouvrages classiques pour lutter contre le parasitisme intestinal, peu sont susceptibles d'être efficacement appliquées à la Guyane.

Pour les helminthes à pénétration cutanée (*Ankylostomes*, *Strongyloïdes*), la prophylaxie individuelle exigerait avant tout le port de chaussures : solution irréalisable le plus souvent, en raison de nombreuses difficultés économiques ou sociales (prix élevé des chaussures, répugnance naturelle ou acquise (1). Les « socques » (semelles de bois) utilisées par les indigènes ne sont pas d'un usage assez constant et protègent bien imparfaitement les téguments du pied.

Plus efficaces seraient à notre avis les mesures visant à circonscrire le péril fécal. Circonscrire le péril fécal, c'est, en ville, collecter les déjections dans des latrines, stériliser méthodiquement celles-ci, protéger le sol qui les environne contre toute souillure ; à la campagne, contraindre l'indigène à n'utiliser

(1) Les bagnards eux-mêmes préfèrent marcher pieds nus et revendent souvent les chaussures qui leur sont délivrées.

pour ses exonérations que des zones parfaitement limitées (feuillées) et convenablement aménagées : éviter en tout lieu l'ingestion des matières par des animaux disséminateurs de l'infection (chiens, porcs, urubus). Le service d'hygiène et de la voirie pourrait, dans chaque commune, faire beaucoup dans ce sens.

Contre l'infestation par voie buccale (*Ascarides*, *Oxyures*, *Protozoaires*), seule une prophylaxie individuelle pourrait être efficace : utilisation d'eaux de boisson filtrées, abstention de fruits et de légumes crus ou mal lavés, hygiène corporelle et vestimentaire extrêmement attentive. Il y a actuellement peu à attendre de ces mesures, ignorées ou mal comprises par l'indigène malgré les nombreux conseils que lui prodigue l'assistance médicale.

Le seul moyen d'agir efficacement réside dans la prophylaxie par le traitement, c'est-à-dire *la guérison des porteurs de germes*. Préconisée aux Etats-Unis, où elle a fait ses preuves, cette méthode consiste à inviter — ou à contraindre — les habitants d'une contrée infestée à subir périodiquement un traitement anti-parasitaire approprié : moyen puissant et assez réalisable, car l'individu accepte volontiers d'être utile à ses semblables grâce à son propre soulagement.

Partant de ce principe, LABERNADIE, en 1923, a organisé à l'Institut d'Hygiène de Cayenne un service de traitements gratuits contre l'helminthiase, avec examen méthodique des selles avant et après chaque traitement. Le médicament anthelminthique employé fut tout d'abord le *thymol*, pris le matin à jeun à doses fractionnées, suivi quelques heures plus tard d'un purgatif salin. Les résultats furent assez bons, mais en raison des difficultés de la cure, le *thymol* fut bientôt remplacé par l'*Essence de Chenopodium*, moins chère, moins toxique, plus efficace et mieux tolérée par les malades. C'est le médicament encore employé à l'heure actuelle. Pour l'administrer, nous utilisons la méthode préconisée par PEYRE (1923), basée sur de nombreuses expériences faites à l'Hôpital colonial de Cayenne. PEYRE emploie l'*Essence de Chenopodium* liquide, mélangée à de l'huile de Ricin, selon trois méthodes différentes :

ou bien deux jours consécutifs	*Chenopodium* .	3 cm³.
	Ricin . . .	45 g.
ou bien en une seule fois .	*Chenopodium* .	5 cm³
	Ricin . . .	30 g.
ou bien deux jours consécutifs	*Chenopodium* .	4 cm³.
	Ricin . . .	30 g.

avec un pourcentage de guérisons allant de 63,6 o/o à 83,/oo, 4 selon la méthode employée.

Notre expérience personnelle nous a conduits à adopter le traitement en une seule fois et les doses suivantes :

	Chenopodium	Ricin
	—	—
Enfants de 3- 7 ans . . .	1 cm³	20 g.
Enfants de 7-12 ans . . .	1 cm³ 5	25 g.
Enfants de 12-15 ans : . .	2 cm³	30 g.
Adultes (suivant corpulence).	2 cm³ 5 à 3 cm³ 5	30 à 40 g.

Les résultats sont excellents en particulier contre les *Ascarides*, où une seule dose est presque toujours suffisante, les adultes étant expulsés en totalité et en nombre parfois considérable (de 50 à 100 par exemple). Contre les *Ankylostomes*, un deuxième traitement est quelquefois indiqué, du point de vue prophylactique, la stérilisation complète n'ayant pas été atteinte (5 à 10 œufs subsistant par préparation au maximum). Les *Trichocéphales* sont les plus résistants.

Par ce procédé nous avons traité :

En 1923-1924.	250
« 1924-1925.	343
« 1925-1926.	659
« 1926-1927.	694
	1.946

porteurs d'helminthes sans le moindre incident. Le mélange *Chenopodium* + Ricin est donc à la fois pratique, très efficace et inoffensif.

Contre les *Protozoaires* intestinaux nous avons utilisé, avec des résultats encourageants, le *Stovarsol* per os : mais la résistance de certaines espèces (*Flagellés*) et la difficulté de soumettre l'individu, surtout non malade, à une cure prolongée et régulière, rendent la tâche beaucoup plus malaisée.

Conclusions

Le parasitisme intestinal, par sa fréquence et son intensité, peut être considéré comme une des principales causes de morbidité et de mortalité dans la population cayennaise : aussi doit-on le combattre par une énergique prophylaxie. Le dépistage et le traitement périodiques des porteurs de germes, tels qu'ils

sont organisés à l'Institut d'Hygiène, constituent une méthode rapide, efficace, inoffensive, bien accueillie, ainsi qu'en témoigne le nombre chaque année plus élevé de personnes traitées ; c'est le meilleur moyen d'action dont nous disposions aujourd'hui.

Travail de l'Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.

BIBRIOGRAPHIE

E. BRIMONT. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1909, pp. 413-425.
E. BRIMONT. — *Ann. d'Hyg. et de méd. col.*, 1910, p. 335.
E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 4e édition.
A. HENRY. — *Revue méd. et hyg. trop.*, 1911.
M. LEGER. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1917, p. 464.
M. LEGER. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1917, p. 557.
M. LEGER. — *Ann. de méd. et pharm. col.*, 1921, p. 135.
M. LEGER. — *Bull. Soc. de path. exotique*, 1921, p. 155.
M. LEGER. — *Ann. de méd. et pharm. col.*, 1925, p. 81.
PEYRE. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1923, p. 98.
J. THÉZÉ. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1916, p. 397.

La réaction actuelle du milieu dans l'écologie d'*Anopheles maculipennis* Mg.,

Par B.-M. SÉBENZOW et A.-N. ADOWA.

La Commission hydrobiologique près l'Institut Tropical continua en l'été de 1928 ses recherches (1) commencées l'année précédente, touchant l'influence des facteurs biologiques et biocénétiques sur la répartition dans les eaux des terrains tourbeux de larves d'*Anopheles maculipennis* Mg.

(1) Les travaux de la Commision dans leur ensemble étaient dirigés par le professeur MARZINOVSKY avec le concours du professeur SMORODINZEW. La Commission avait à sa tête B. M. SÉBENZOW, qui dirigeait les études biologiques. Entre les autres membres de la Commission les travaux se répartissaient comme suit : A. N. ADOWA, direction des études chimiques ; W. A. NABOKOW, direction des travaux entomologiques ; M. I. RAVITSCH-TSCHERBO et K. A. GLAGOLEFF, recherches chimiques ; GONTSCHAROW et N. I. SÉMÉNOWITSCH, recherches hydrobiologiques (le premier, plankton des réservoirs en expérimentation, le second nourriture des larves des Anophèles ; P. I. PAVLOWA, observations entomologiques principalement dans l'insectarium ; E.-D. LEWENSON, mêmes observations mais sur place.

Les travaux se poursuivaient d'un côté dans la maisonnette-insectarium (fig. 1, 2 et 3) en filet métallique du service Entomologique de l'Institut, et de l'autre sur le territoire des



Fig. 1.

Fig. 1. — Terrain du Service Entomologique de l'Institut Tropical de Moscou où est disposé l'Insectarium pour les travaux de la Commission Hydrobiologique.

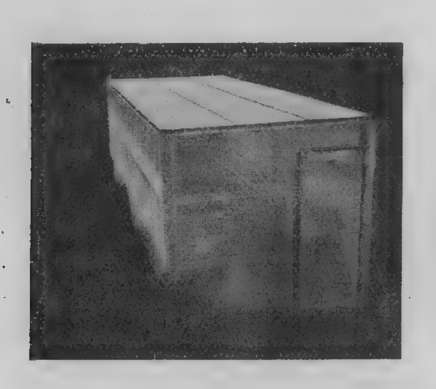


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. — Vue extérieure de l'Insectarium. Dimension de la maisonnette en fil métallique zingué : 6,0 × 2,3 × 2,2 m.

Fig. 3. — Vue intérieure de l'Insectarium. Les récipients acido-résistants en argile, d'une capacité de 40 l. chacun. Au fond, en bas, dans le coin à droite, cage avec lapins, à gauche, en haut, endroit aménagé comme abri diurne des moustiques.

tourbières du secteur de Moscou. Ces dernières études étaient orientées dans 2 directions — observation sur le comportement des larves d'Anophèles dans les conditions naturelles des tran-

chées et des fosses à glaise, et expérimentation au même point de vue, en présence de modifications — dans le sens d'acidité et alcalinité — apportées dans le milieu de réservoirs creusés spécialement sur les marais tourbeux de Bisserovo même.

Dans le mémoire présent nous n'exposons que les résultats fournis par les études pratiquées dans l'insectarium; les expériences conduites sur le lieu même des tourbières de Bissérovo feront l'objet d'une communication supplémentaire.

Les recherches instaurées à l'insectarium visaient l'évolution du rôle joué par le milieu sur la distribution des larves d'*Anopheles maculipennis.* dans des réservoirs à teneur chimique complètement différente ou bien ne différant que par l'un quelconque des agents chimiques.

Partant de la considération que la répartition des larves peut dépendre du choix de l'imago pour le gîte de ponte et des conditions favorables de tels ou tels autres milieux pour la viabilité et le développement des larves, on a justement cherché, se fondant sur les observations recueillies, à estimer l'aspect écologique des phénomènes biologiques de la vie du moustique. Là où la culture des larves réussissait, on étudiait leur nourriture en rapport avec les ressources alimentaires du réservoir.

Pour amorcer cette étude nous avions apporté quelques changements dans notre méthode précédente d'expérimentation. Nous remplaçâmes les milieux artificiels comprenant des solutions en eau distillée de sels physiologiquement indispensables à la vie, avec chargement biologique ultérieur (1), par des eaux tourbeuses naturelles avec leur peuplement, mais où l'on avait modifié chimiquement les agents dont on étudiait le rôle dans la vie d'Anophèles. Deux réservoirs témoins contenaient comme précédemment l'un de l'eau naturelle et l'autre de l'eau distillée.

De cette manière les récipients acido-résistants en argile, d'une capacité de 40 litres chacun, contenaient les milieux suivants :

N° 1. Eau distillée.
N° 2. Eau à carex des tourbières de Bissérovo, acidifiée par H^2SO^4.
N° 3. Eau à carex des tourbières de Bissérovo naturelle.
N° 5. Eau à carex des tourbières de Bissérovo enrichie de calcium par addition de $Ca(OH)^2$.
N° 7. Eau à carex des tourbières de Bissérovo décalcifiée à l'aide de $Na^2C^2O^4$.
N° 8. Eau à carex des tourbières de Bissérovo amenée à un haut degré d'alcalinité par addition de NaOH.

(1) B.-M. SEBENZOW et A.-N. ADOWA. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 20, nos 2, 3 et 8 (1927).

N° 4. Eau tourbeuse à Sphagnum des marais de Koudinovo Masslovo alcalinisée avec du NaOH.

N° 6. Eau tourbeuse à Sphagnum des marais de Koudinovo Masslovo naturelle.

Dans tous les récipients, le premier excepté naturellement, on introduisit 2 briquettes de tourbe et une flore propre à leurs eaux.

Chaque réservoir a été soumis à trois expérimentations fondamentales, mais il y eut encore 6 expériences nécessitées par des épreuves complémentaires. Les travaux d'orientation furent établis en mai et dans la première moitié de juin. La première expérience débuta le 15 juin et la dernière fut achevée le 9 octobre.

L'aspect biologique et chimique des récipients se présente de la manière suivante :

N° 1. *Eau distillée.* — Le pH = 5,96 seulement en juin ; dès juillet jusqu'à la fin de l'expérience les variations du pH restent entre 6,53-6,96. Le degré d'oxygénation, faible au début (5,76 mg. O^2/L.) La teneur en oxygène dissous se tient entre 89-105 o/o de saturation d'après WINKLER. La concentration en acide carbonique est peu considérable et comparativement stable ; teneur totale 13,00-16,64 mg./L., CO^2 libre, 1,61-3,23, hydrocarbonates, 8,31-14,06. La conductibilité électrique est peu prononcée, elle augmente en octobre ($K_{18} \times 10^4 = 0,35$-0,6206).

Jusqu'aux derniers jours de juillet on ne rencontre que des exemplaires isolés d'algues, introduites dans le réservoir accidentellement et n'y ayant pas trouvé de conditions favorables pour s'y développer. Au début d'août apparaissent de rares Protozoaires qui accroissent petit à petit en nombre pour diminuer ensuite en septembre et enfin viennent les algues flagellées, *Hœmatococcus pluvialis*, qui au milieu d'août se chiffrent à 1 million d'individus/L. et, en octobre, à 4 millions et confèrent un caractère distinctif tranchant à la nourriture des larves anophéliennes.

N° 2. *Eau à Carex acidifiée.* — Contrairement à l'acidité stable de la solution minérale de l'été précédent, cette année-là, en raison évidemment des propriétés absorbantes de la tourbe présente dans le récipient, on constate une amplitude considérable dans les variations de la réaction actuelle. Trois fois, durant l'expérience, le pH était réduit à l'aide d'acide et trois fois infailliblement il s'éleva dans des limites allant de 3,13 à 6,96.

L'oxygénation varie ici dans des valeurs propres aux eaux

tourbeuses à Carex (33,71-51,29 mg./L.). Les fluctuations dans la concentration en oxygène vont de 69-99 o/o de saturation. En comparaison avec les eaux des conditions naturelles, on constate une forte concentration en acide carbonique (jusqu'à 20,02 mg./L.) et une teneur plus faible en hydrocarbonates (pas au-dessus de 28,18 mg. O^2/L.). La conductibilité électrique se traduit par des chiffres comparativement élevés, surtout dans le premier temps après addition de l'acide ($K_{18} \times 10^4$ jusqu'à 3,122).

Les conditions biologiques dans ce récipient se modifient dans leur aspect quantitatif en relation avec les variations de la réaction du milieu. Le zooplankton ne se manifeste pas de façon notable ; en revanche une quantité considérable d'algues montre un puissant développement (Volvocaceæ, *Eudorina elegans*, *Pandorina morum* et *Gonium pectorale*) qui tombe brusquement avec la chute du pH, augmente visiblement à pH = 5 et devient à nouveau important quand le pH est = 6 (jusqu'à 88.000 cénobies/L.). Il est vrai que les Volvocaceæ en août, dans ce récipient comme dans les autres, en raison de causes générales diminuent graduellement, pour ne jouer aucun rôle dans la nourriture des larves d'Anophèles. Plus stable se montrent les *Chlamidomonas sp. sp.* qui représentent l'élément fondamental de la nourriture des larves (elles se chiffrent à 6 millions/L.) et les Scenedesmaceæ (jusqu'à 33 millions/L.). Ces dernières sont aussi sensibles au déplacement de la réaction vers une haute acidité mais elles persistent tout le temps en abondance. La production de ces algues présente un caractère de floraison tel qu'il diminue d'une façon accusée la limpidité de l'eau ; celle-ci en octobre répondait seulemént à 19 cm. (disque SECCHI).

La couche superficielle formée par les Chlamidomonas pouvant servir selon l'observateur d'indice défavorable pour le développement des larves, demande une considération spéciale. Dans un mémoire récemment paru, van THIEL (1) attribue la mort des pupes dans ses expériences à la membrane de bactéries. « D'abord beaucoup de moustiques ne réussirent pas à se libérer des enveloppes de pupes, à moitié chemin ils ne pouvaient plus se libérer et se noyaient dans l'eau où les pupes mouraient ». Cependant rien ne démontre dans la lecture du texte que la membrane de bactéries (y inclus les flagellés et algues unicellulaires vertes) exerça une influence pernicieuse sur le développement des pupes, et, d'autre part, nous n'avons jamais observé que les pupes périssent à cause de cette membrane ;

(1) P. H. van THIEL. *Bull. Soc. de Path. Ex.*, *21*, n° 9, 800 (1928).

par conséquent, nous ne pouvons pas attribuer à cette couche formée par les Chlamidomonas la mort des pupes survenue dans ce récipient. Signalons en passant que cette membrane est fort délicate et se laisse facilement déchirer.

N° 3. *Eau tourbeuse à Carex.*— Cette eau devait servir de témoin (d'étalon) pour les phénomènes chimiques et biologiques qui, dans les autres réservoirs, pouvaient varier sous l'influence de modifications artificielles apportées au milieu. Par rapport aux eaux des conditions naturelles, cette eau remplit en grande mesure le rôle qui lui est assigné. Le pH y est à 6,66-7,89 ; l'oxygénation à 32,66-47,81 mg./L. ; la teneur en oxygène présente 59-100 o/o de saturation ; la valeur en CO^2 libre est de 3,66 à 6,89 mg./L. et en hydrocarbonates 31,64-50,58 mg./L. Seule la conductibilité électrique montre une baisse difficilement interprétable pour ce type d'eau : $K_{18} \times 10^4 = 1$ (0,8530-1,038) cependant que dans l'eau immédiatement apportée des tourbières de Bissérovo (dans un baril) on avait $K_{18} \times 10^4 = 1,4407$.

Le plankton joue dans ce récipient un rôle beaucoup plus appréciable que dans celui du n° 2. On y constate des Rotifères dans le tube digestif des larves. Les algues y sont richement représentées : Volvocaceæ (jusqu'à 65 mg./L.), *Chlamidomonas sp. sp.* (jusqu'à 8,6 millions), Euglenaceæ (principalement espèce du genre Trachelomonas, jusqu'à 1,7 millions/L.). Chrysomonadinæ (jusqu'à 1,6 millions), Scenedesmaceæ (jusqu'à 200 millions). Par ordre d'importance dans la nourriture des larves les algues se répartissent comme suit : Chlamidomonas, Scenedesmaceæ, Euglenaceæ, Volvocaceæ.

N° 4. *Eau à Sphagnum alcalinisée.*— S'il est difficile de modifier vers l'acidité la réaction des eaux à Carex, on rencontre une opposition encore plus énergique quand on cherche à faire passer vers l'alcalinité la réaction des eaux à sphaignes. On y est arrivé cependant après y avoir ajouté à trois reprises (dans l'espace de 4 mois) du NaOH et l'on a pu y maintenir le pH à 6, avec des écarts variant entre 4,78 et 7,58 dans la plupart des observations. Ces fluctuations du pH ont été fort utiles pour tirer au clair l'importance de la réaction du milieu comme facteur écologique, dans le cas d'*Anopheles maculipennis*.

Comparée aux eaux tourbeuses naturelles à Sphagnum l'eau de ce réservoir présente une oxygénation légèrement élevée, à la suite vraisemblablement de l'extraction des matières humiques de la tourbe. Ceci est cause aussi du déficit plus considérable en oxgène ($O^2 = 16,4-42,3$ o/o de saturation) en comparaison avec la solution étalon. Le taux de l'acide carbonique est faible (6,0-30,0 mg./L.). La conductibilité électrique après addition de

l'alcali augmente considérablement (jusqu'à $K_{18} \times 10^4 = 1,507$) et tombe ensuite à des valeurs plus faibles que 1 (0,9311),

La prédominance appartient ici aussi à Chlamidomonas, mais son développement n'atteint pas l'exubérance observée dans les récipients précédents (pas plus de 786.000/L.) ; du reste ceci est vrai pour les autres algues aussi. A côté de Chlamidomonas on trouve dans le tube digestif des larves de Diatomeæ (Eunosia), Tetrasporaceæ, des Ulotricheæ et quelques représentants du zooplankton : Cladocera, Rotatoria et Protozoa.

N° 5. *Eau à Carex enrichie en calcium.* — On a dû recourir à $Ca(OH)^2$ et admettre une certaine augmentation du pH car après l'emploi à cet effet (année précédente) du $CaCl^2$ on avait cru constater une action défavorable de l'anion de chlore sur les éléments biologiques du réservoir. La réaction alcaline établie dans le réservoir y persista tout le temps avec un pH variant de 7,20 à 8,90. L'oxygénation est celle habituelle aux eaux de ce type (34,62-45,92 mg. O^2/L.). La proportion d'oxygène restait habituellement entre 59 et 104 o/o, mais une fois elle monta à 146 o/o et une autre fois tomba à 39 o/o. L'acide carbonique montra des fluctuations de grande amplitude (0,43-8,61 mg./L) et les hydrocarbonates se maintinrent de façon stable sur des chiffres élevés (72,41-87, 24 mg./L.). La conductibilité électrique était peu modifiée ($K_{18} \times 10^4 = 1,744$-$2,023$). La matière du résidu sec (158,9 mg./L.) se présentait de la manière suivante :

Matières minérales.	111,0	mg./L.
Matières organiques	4,79	»
Fer	0,48	»
Calcium.	72,8	»

Une valeur aussi augmentée en calcium détermine un degré hydrotimétrique très élevé, propriété dont nous cherchons justement à préciser l'action dans la biologie de l'Anophèle.

L'ensemble des facteurs biologiques de ce réservoir se rapproche de celui du n° 3, mais les Scenedesmaceæ y avaient le dessus sur les Chlamidomonas et jouaient le rôle principal dans la nourriture des larves.

N° 6. *Eau naturelle à Sphagnum.* — Ce récipient présentait les propriétés qui sont caractéristiques pour les collections d'eau des terrains tourbeux à Sphagnum : réaction acide (pH entre 3,74 et 5,09), degré élevé d'oxygénation (82,73-157,37 mg./L.), teneur faible en oxygène (21,4-42,6 o/o de saturation) ; valeur totale en acide carbonique plus faible que dans les eaux des

conditions naturelles (6,0-31,8 mg./L.). Ce qui frappe c'est une conductibilité électrique plus élevée que celle des eaux correspondantes naturelles ; du reste l'eau apportée des tourbières à Moscou pour l'insectarium montrait à son arrivée une conductibilité électrique encore plus élevée ($K_{18} \times 10^4 = 1,576$). Vers la fin des recherches la conductibilité électrique était considérablement tombée ($K_{18} \times 10^4 = 1,343-0,8109$) au-dessous de 1, ce qui est caractéristique pour les eaux des tourbières à Sphagnum.

La vie est peu dense dans ce réservoir ; ce n'est qu'en juin et juillet qu'on y observe une végétation luxueuse de *Tetraspora (lubrica ?)*. Le canal alimentaire des larves contenait des Euglenaceæ, des filaments d'Ulothricheæ et Cladocera.

N° 7. *Eau à carex décalcifiée.* — La réaction du milieu est analogue à celle du n° 3 (pH = 6,87-7,51), mais il existe certains écarts par rapport au récipient témoin (étalon) déterminés par l'action sur le milieu de l'oxalate de soude et des masses de tourbe introduites. L'oxygénation est augmentée (45,89-77,43 mg./L.) à la suite évidemment de l'extraction des matières organiques de la tourbe, ce qui explique aussi le changement survenu dans la nuance de l'eau qui vire vers le brun foncé. Ce phénomène est encore cause de la concentration plus faible en oxygène 40,7-63,5 o/o de saturation. La proportion des hydrocarbonates est très augmentée (84,51-115,61 mg./L.) et celle de CO^2 libre peu modifiée en comparaison des données du récipient témoin (5,38-10,35 mg./L.). La conductibilité électrique est naturellement plus élevée ($K_{18} \times 10^4 = 1,788-2,625$). Les éléments du résidu sec étaient en août :

Matières minérales	146,1	mg./L.
Matières organiques	78,5	»
Fer	1,15	»
Calcium	10,90	»

Une teneur faible en calcium entrait dans nos vues pour la constitution de ce milieu qui, en fonction de cette propriété, était opposable à celui du réservoir n° 5. Nous observons ce même contraste dans les collections d'eau naturelles se différenciant par leur peuplement d'*Anopheles maculipennis*. La vie dans ce milieu est variée en espèces mais quantitativement elle est restreinte. La nourriture des larves comprend surtout des Volvocaceæ, Chlamidomonas et Scenedesmaceæ.

N° 8. *Eau à carex alcalinisée.* — Réaction alcaline comparativement très stable et demeurant dans des limites de pH 9,18-9,67.

Les matières humiques extraites communiquèrent à l'eau une couleur de thé fort avec une transparence n'atteignnt que 9 cm. (SECCHI) ; l'oxygénation à 96,57-224,49 mg./L. s'accrut graduellement jusqu'à la fin des expériences. Déficit en oxygène (22-60 o/o de saturation). La valeur totale en acide carbonique est très forte, s'affaiblissant de manière générale vers octobre (495,0-180 mg./L.) ; rappelons que le 14 juin il y avait été ajouté du Na^2CO^3 et le 10 août, NaOH. La conductibilité électrique est excessivement élevée ($K_{18} \times 10^4 = 20{,}058\text{-}31{,}295$). Jusqu'à fin juillet la vie du réservoir resta quantitativement pauvre, ensuite le récipient fut envahi à peu de chose près par une seule forme, l'*Euglena gracilis* (jusqu'à 17 millions/L.) qui jusqu'au bout servit de nourriture aux larves.

Avant d'exposer nos expérimentations avec les moustiques et leurs résultats, il est indispensable de se rapporter à la question touchant la nourriture des larves et d'évaluer le matériel que nous avons recueilli dans cette voie du point de vue des principes scientifiques régnant en ce domaine.

L'étude de la nourriture des organismes aquatiques est un problème très compliqué. Au point de vue de la méthode ce problème est attaqué d'une façon très primitive tant dans nos expériences que dans celles des autres investigateurs en la matière. Et, en effet, nous établissons notre jugement sur les ressources alimentaires d'un milieu par rapport aux organismes, d'après les éléments figurés que nous constatons dans leur tube digestif. Mais il se pourrait parfaitement que les larves anophéliennes happent leur nourriture mécaniquement sans faire de choix entre les organismes et les substances que leur offre la nature. Il est très possible que la structure des pièces buccales, leur activité et leur degré de développement aux différentes phases larvaires, déterminent le contenu du canal alimentaire des larves (1). Cependant dans nos expériences comme dans celles de beaucoup d'autres auteurs, la prédominance de la nourriture végétale sur celle animale est nettement évidente. Mais ceci est en relation directe avec la différence quantitative existant dans la production en flore et faune des réservoirs et les réservoirs 1, 2 et 8 nous en offrent une manifestation particulièrement saillante. Dans le n° 1, le plankton et le conteun du tube digestif larvaire présentent exclusivement l'*Hæmatococcus pluvialis* ; dans le n° 2, les *Chlamidomonas sp. sp.* formaient l'élément principal de la nourriture des larves et dans

(1) G.-D. GONTSCHAROFF, *Journal russe de Médecine Tropicale* (en russe), *8*, 1928.

le n° 8 nous avons un tableau analogue à celui observé dans le n° 1 mais en rapport seulement avec *Euglena gracilis*. Et cependant il est très difficile de juger, d'après un estomac de larve bourré d'algues, du degré nutritif de tel ou tel autre élément végétal, quand nous manquons de critérium physiologique indispensable pour établir la valeur alimentaire de la nourriture constatée. Il existe des indications dans la littérature sur la question (Lamborn, Senior White) (1) de l'indigestibilité de la chlorophylle et de la cellulose dans le canal alimentaire des larves cependant que l'albumine des pyrénoïdes et l'amidon environnant subissent de fortes altérations. En somme la majorité des auteurs sont d'accord que les cellules végétales traversent le tractus intestinal des larves jusqu'à l'anus sans modifications sensibles et Van Thiel, en suivant dans l'intestin des larves la métamorphose de différentes algues sous l'action de la digestion, est amené à conclure que ce ne sont pas les algues qui représentent l'élément fondamental mais bien les détritus d'origine animale ou végétale granuleux ou plus compacts. Ceci est d'autant plus vraisemblable que nous avons des faits concernant d'autres groupes d'animaux aquatiques (2) qui sont basés sur des observations précises et concordent parfaitement avec le point de vue de Van Thiel. Mais ceci, en face des errements de la méthode dont nous disposons, ajoute une difficulté en plus à la voie du problème à résoudre.

La remarque de Van Thiel sur l'aspect granuleux du détritus mérite d'arrêter l'attention. Une question se pose : cette matière fine, granuleuse souvent mentionnée par d'autres investigateurs comme élément de fond du tractus intestinal des larves anophéliennes, des crustacés planktoniques et autres animaux aquatiques ne correspondrait-elle pas à l'ultraseston ? Un appoint de premier ordre est offert à cette manière de voir par l'expérience de Béklemischev et Mitrophanova (3) qui cultivèrent des larves privées de nourriture dans de l'eau de rivière passée à travers un filtre de papier et changée tous les jours. Les constatations de ces auteurs en l'occurrence leur permirent de conclure qu'une nourriture insuffisante ne fait qu'entraver le développement des larves et diminuer le nombre des survivances, mais ne présente pas un obstacle absolu à l'évolution des larves jusqu'au 4e stade. Se basant sur la dissection des larves ces savants sont

(1) Cité d'après Van Thiel.

(2) Voir par exemple E. Naumann. *Lunds Univers. Ars*, n° 1, Avd 2, *17*, n° 4 (1921) ; *19*, n° 6 (1923).

(3) W. Béklimischev et I. Mitrophanova. *Rivista di Malariologia*, 1928.

logiquement conduits à reconnaître le rôle de l'ultraseston dans les milieux aquatiques, rôle qui ne se borne pas à maintenir les larves en vie mais à leur permettre aussi de se développer normalement (moyennant certains délais) ne serait-ce que jusqu'à un stade déterminé. Nous avons constaté des faits sensiblement analogues dans nos expériences conduites en 1927 avec les solutions minérales artificielles, où nous introduisîmes, pour peupler les récipients, des parcelles de plankton étranger. Le plankton périssait presque en totalité ; l'analyse microscopique durant plus d'un mois n'en révélait, à peu de choses près, aucun signe dans l'eau des réservoirs; les larves toutefois évoluaient moyennant un prolongement considérable des termes de quelques-uns de leurs stades et il a été enregistré 17 o/o de métamorphose complète dans les plus favorables d'entre ces milieux. Il faut pourtant dire qu'avant cela, à l'époque de la troisième mue, nos solutions minérales devinrent pour ainsi dire biologiquement mûres et présentèrent en ce moment des ressources alimentaires — algues et rotifères — en quantité suffisante, mais tout de même pendant les premiers stades de l'évolution des larves il y avait certainement insuffisance de nourriture dans ce sens que la valeur nutritive exprimée en unités de la flore et faune du réservoir était réduite presque à zéro.

Il nous semble utile de rappeler ici la théorie avancée par PÜTTER (1) sur l'alimentation des animaux aquatiques par des substances organiques dissoutes, éliminées dans le milieu par les producteurs, théorie très discutée il est vrai mais non privée d'une certaine logique et qui n'a pas été jusqu'à présent réfutée. NAUMANN, se basant sur ses recherches touchant la nourriture du zooplankton limnologique et modifiant d'une certaine manière la théorie de PÜTTER voit le rôle nutritif des algues dans ce qu'elles représentent pour lui les producteurs d'un détritus des plus fins, qui diffuse à travers les parois cellulaires et précipite ensuite dans l'eau pour y servir de nourriture à la flore du plankton (2). Il est clair, d'après ce qui précède, que le problème de la nourriture de la faune aquatique en général et des larves d'Anophèles en particulier trouve sur son chemin des difficultés méthodiques insurmontables, du moins dans l'état actuel de nos connaissances; mais l'alimentation ainsi comprise, avec des faits réels plaidant sa cause, nous autorise à avancer que

(1) PÜTTER, A., *Die Ernährung der Wassertiere u. der Stoffhaushalt der Gewässer*, 1909.

(2) NAUMANN, E., *Handb. der biol. Arbeitsm.*, E. Abderhalden, Abt. IX, Teil 2, 1 Hælfte, Hef 1, 1923.

le manque de nourriture est pratiquement impossible dans les eaux naturelles et que même là où le microscope constate une pénurie en organismes, il existe des substances alimentaires difficilement décelables (ultraseston, détritus autochtone extrêmement fin) qui permettent au moins aux animaux invertébrés de se maintenir en ce milieu. La même chose doit être vraie par rapport aux larves d'*Anopheles maculipennis* autrement il serait tout à fait impossible d'expliquer, au point de vue du métabolisme, la métamorphose des larves dans les milieux privés de nourriture. De là il est naturel que dans le problème de la distribution des larves anophéliennes le chimisme des eaux doit être placé au premier plan et qu'il doit précéder le rôle des facteurs de nourriture qui actuellement est porté par la plupart des auteurs étrangers au premier rang. C'est dans le sens du chimisme du milieu, (son influence peut s'exercer sur la physiologie de l'alimentation des larves mais non sur la qualité et la quantité de la nourriture), que nous allons exposer plus bas les résultats de nos observations et il nous semble que nous sommes bien fondé pour le faire.

Notre première expérience a été instaurée avec des œufs d'*Anopheles maculipennis* Mg. provenant d'élevages.

Le 15 juin chaque récipient reçut un lot de 100 œufs. Les résultats obtenus sont portés sur le tableau ci-après (Tableau I).

Par rapport au récipient n° 1 les données sont d'une lecture facile : l'eau distillée, au point de vue physico-chimique et à celui de la nourriture, représente un milieu nettement défavorable pour la vie et il faut s'étonner encore que le développement y ait subsisté 10 jours. Il est vrai que cela pourrait être expliqué par le fait que l'éclosion des œufs se fit à termes différents et que par conséquent ce terme ne porte pas ici une physionomie caractéristique. La même chose est applicable du reste au développement des œufs dans quelques-uns des autres réservoirs.

Dans le n° 2 l'évolution des larves marcha bien pendant 10 jours en présence de pH variant entre 5,3 et 6,96 et montra le nombre maximum d'imagos de cette série (83), mais il a suffi d'une chute de pH à 3,13, pour que la population larvaire disparaisse en entier dans le courant de 5 jours.

Le n° 3 frappe par le pour cent considérable de mort parmi les larves, malgré que les conditions s'y rapprochent le plus de celles de la nature et soient favorables à l'Anophèle. Soulignons en passant que l'année précédente, dans des conditions analogues, le pour cent d'imagos obtenus fut encore moins considérable. Il est possible qu'ici nous devions compter avec les fac-

TABLEAU I (1re *expérience*).

Récipients Nature de l'eau	N° 1 distillée	N° 2 à Carex + H_2SO_4	N° 3 à Carex naturelle	N° 4 à Sphaignes + NaOH	N° 5 à Carex + $Ca(OH)_2$	N° 6 à Sphaignes naturelle	N° 7 à Carex + $Na_2C_2O_4$	N° 8 à Carex + Na_2CO_3
Maximum de larves observées simultanément	33	83	68	73	74	7	33	6
Terme en jours de la mort de 100 o/o.	10	15	—	—	—	3	—	18
Pour cent probable de sorties (du maximum de larves observées)	—	—	6 o/o	?	4 o/o	—	6 o/o	—
Durée en jours jusqu'à la nymphose	—	—	28	35	37	—	31	—
Durée en jours jusqu'à la sortie	—	—	32	pas d'enveloppes pupales	42	—	37	—
Durée en jours de toute la période du développement . .	—	—	37	37	42	—	40	—
*p*H successif de la période évolutive	environ de 5,96	5,3 -6,96 3,13-3,4	7,0 -6,76 7,33-7,7	7,5 -7,70 4,78-6,61 5,92 5,6	7,20·8,8[illegible] 8,21-7,70	3,91	7,20-7,33 7,43 7,51	9,66

teurs biocénétiques comme la destruction des larves anophéliennes par des larves prédatrices d'autres insectes et que, pour une raison ou pour une autre, cette circonstance ait été particulièrement manifeste dans ce récipient. Nous avons maintes fois éloigné ces destructeurs lorsqu'ils nous tombaient sous les yeux pendant nos études, mais pour en débarrasser complètement le réservoir il aurait fallu recourir à la filtration de l'eau, ce que nous n'avons pas fait pour ne rien changer dans les interrelations biologiques normales et avant tout dans la nourriture des larves d'Anophèles.

Dans le n° 4, en présence d'une baisse de pH à 5,2, la perte en larves s'exprima par 74 o/o; pour pH = 4,8 ce pour cent monta à 97 et seulement la hausse rapide du pH à 6,6 permit la formation de pupes dans une quantité de 3 o/o.

Le n° 5 présenta un délai très sensible dans le développement des larves. L'addition de calcium détermina un pH à 8,8 mais ceci, comme il sera montré plus bas, ne saurait être envisagé comme une cause défavorable à l'évolution larvaire.

Le n° 6 par rapport aux larves d'Anophèles exerça une action biologique pareille à celle observée dans nos expériences précédentes.

Dans le n° 7 le développement des œufs portait un caractère irrégulier et celui des larves montrait une dépression. Il est difficile de dire jusqu'où la décalcification est responsable de ces faits.

Le n° 8 avec son pH élevé — probablement un peu au-dessus de 9,66 — se trouva complètement défavorable au développement des œufs et des larves d'*Anopheles maculipennis* Mg.

Les seconde et troisième expériences fondamentales furent instaurées avec des *Anopheles maculipennis* Mg. femelles, introduites dans l'insectarium le 23 juin et le 11 août, au nombre chaque fois de 1.500 exemplaires.

La troisième expérience n'a pas pu être complètement achevée par suite du prolongement du développement des générations qui recula la nymphose au commencement d'octobre, quand les conditions météorologiques commencèrent à gêner fort l'observation (ces conditions, soit dit en passant, furent très défavorables pour les études expérimentales sur place pendant toute la saison).

Dans les tableaux ci-dessous, les termes de la ponte et du développement des larves sont donnés en corrélation principalement avec le caractère de la réaction actuelle du milieu. Ce facteur, dans certaines limites existant dans la nature comme

dans l'écologie d'*Anopheles maculipennis*, joue un rôle qui tranche indubitablement sur le fond des autres facteurs conditionnant le milieu. Les points d'interrogations dans la colonne des œufs pondus marquent les données demeurées, pour telles ou telles raisons, imprécises. Il nous a été impossible de faire des observations irréprochables par rapport au nombre de moustiques qui prirent leur vol; aussi ces informations manquent-elles.

En analysant les résultats de la ponte dans les récipients de l'insectarium on ne saurait passer sans attention une certaine contradiction entre les données des deux expériences fondamentales (v. au tableau II).

TABLEAU II

Récipients — Date	N° 1		N° 2		N° 3		N° 4	
	24/VI	12/VII	24/VI	12/VIII	25/VI	12/VIII	21/VI	13/VIII
Quantité d'œufs	considérable	très considérable	?	considérable	considérable	considérable	moyenne	considérable
*p*H	5,96	6,6	6,7	3,4	7,03	6,7	5,7	7,4
O_2 cm³/L . . .	—	6,74	—	5,7	—	4,89	—	1,32
Oxygénation mgr. O_2/L .	5,78	15,8	36,09	51,29	34,32	35,55	146,54	175,37
Récipients — Date	**N° 5**		**N° 6**		**N° 7**		**N° 8**	
	25/VI	12-VIII	26/VI	17/VIII	25/VI	15/VIII	27/VI	13/VIII
Quantité d'œufs	très considérable	moyenne	unités	peu ?	moyenne	moyenne	moyenne	considérable
*p*H . . .	7,20	8,8	3,91	4,74	7,20	6,90	9,66	9,6
O_2 cm³/L . . .	—	2,71	—	2,21	—	2,63	—	2,47
Oxygénation mgr. O_2/L .	36,36	34,62	141,82	82,73	56,07	54,98	98,86	151,21

On lit sur le tableau que les moustiques évitent les eaux tourbeuses à Sphagnum avec un pH faible (n° 6), mais le facteur du conditionnement de ces eaux qui détermine ce réflexe est chose

difficile à préciser. Contre le rôle de la concentration en ions H semblent parler les constatations faites sur le milieu du récipient n° 2. Une teneur faible en calcium ne saurait non plus représenter un facteur essentiel. Le milieu 5 offre à cet effet des indications divergentes ; dans un cas (25 juin) les données de l'observation confirment notre supposition sur l'action stimulante exercée par le calcium dans la ponte des Anophèles, et dans un autre cas (12 août) elles présentent certaines contradictions avec les précédentes. Ceci pourrait être expliqué par une déviation du pH vers l'alcalinité : le milieu n° 8 n'est pas trop fréquenté par les femelles d'Anophèles et son pH montre un écart encore plus sensible. Le taux des sels n'a évidemment pas grande importance puisque le milieu à eau distillée ($K_{18} \times 10^4 = 0{,}35$-$0{,}42$) avait été très recherché par les moustiques. La proportion en matière organique n'arrête pas l'attention à ce point de vue et, dans cette direction, ce serait plutôt la concentration en oxygène qui semblerait fournir certains signes favorables pour la ponte des femelles d'Anophèles. Et tout de même c'est à la concentration en ions hydrogène qu'appartient le rôle écologique prépondérant dans la distribution des larves d'*Anopheles maculipennis*. L'influence de ce facteur est surtout bien illustrée par la confrontation des observations obtenues avec les milieux n°s 6 et 4 : il suffit d'alcaliniser les eaux tourbeuses à Sphagnum pour que les femelles d'Anophèles y abondent et ceci en présence d'une proportion importante en matière humique et une pénurie en oxygène et en sels. Ce qui plaide particulièrement en faveur de cette manière de voir ce sont les faits observés sur la seconde génération (ponte du 13 août) quand la production de larves dans le milieu du réservoir 4 se trouva à l'une des premières places.

Le développement des larves dans la seconde expérience est montré au Tableau III.

Orientons-nous d'abord parmi les faits concernant le développement des larves en milieu acide. On constate dans les réservoirs nos 2 et 6 une mortalité de 100 o/o parmi les larves, seulement dans le n° 2 il y a une survie de 3 jours. Ce dernier phénomène peut être expliqué par une constitution de ce milieu en général plus favorable, mais il se pourrait aussi qu'il dépende du pH qui progressait et était en ce moment, à peu de choses près, égal à 5. Enfin peut-être avons nous-là tout simplement le résultat de la présence d'une quantité plus considérable de larves et par conséquent une possibilité plus grande pour que la résistance d'individus isolés se manifeste.

TABLEAU III (2e *expérience*)

Récipients		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8
Apparition des larves	Date	30/VI	1/VII	30/VI	1/VII	30/VI	1/VII	1/VII	I/VII
	*p*H du milieu	6,4	3,3	6,9	5,2	7,8	7,3	7,3	9,6
Maximum du développement des larves	Date	7/VII	2/VII	8/VII	3/VII	9/VII	2/VII	6/VII	8/VII
	Nombre des larves	800	25	732	530	946	11	420	400
	*p*H du milieu	6,96	3,3	6,9	5,0	8,6	3,8	7,33	9,2
50 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	12	3	25	Après 4 jours, 5/VII à *p*H = 4,8 mort en masse 91 o/o; 8/VII, larves vivantes 1 o/o; 9/VII, augmentation du *p*H jusqu'à 6,6 12 o/o de larves et le 15/VII avec *p*H = 6,0, 17 o/o.	23	2	14	27
	*p*H du milieu	6,96	3,7	7,8		7,9	3,8	7,4	9,2
75 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	21	4	29		31	Pendant 5 j. irrégularité des chiffres	23	35
	*p*H du milieu	6,95	3,8	7,6		7,5		7,5	9,2
100 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	—	11	—	—	—	8	—	—
	*p*H du milieu	—	4,9	—	—	—	3,74	—	—
Nymphose	Nombre de jours après éclosion	45	—	57	34	50	—	48	33
	*p*H du milieu	6,6	—	6,7	5,3	8,0	—	6,9	9,2
Sortie des imagos	Nombre de jours après éclosion	49	—	60	50	pas observé	—	51	
	*p*H du milieu	6,6	—	6,7	6,8		—	6,9	
Nombre de jours du développement total des larves		61		67	57	64		58	44
Variations de la temp. de l'eau °C pendant le dévelop. des larves		12°8-20°5	12°7-19°5	11°0-21°0	12°8-23°5	12°4-21°0	12°6-21°0	12°8-21°0	12°6-24°0
Variations de la teneur en $O_2 cm^3/L$ en la même période		5,89- 7,05	4,00- 4,89	4,05- 6,45	1,04-2,68	2,71- 9,40	1,93	2,63-4,33	1,30-2,01
Variations de l'oxygénation mgr. O_2/L en la même période		5,78-15,18	34,05-36,09	32,66-40,17	105,77-189,13	34,62-39,13	114,97-141,82	45,89-57,70	

TABLEAU IV (*3e expérience*)

Récipients		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8
Apparition des larves	Date	18/VIII	18/VIII	16/VIII	18/VIII	18/VIII	20/VIII	19/VIII	18/VIII
	*p*H du milieu	6,6	4,4	6,7	6,9	7,9		6,9	9,5
Maximum du développement des générations	Date	25/VIII	19 et 21/VIII	25/VIII	26/VIII	26-VIII	.	25/VIII	27/VIII
	Nombre de larves	961	200 et 187	700	900	569	11	468	487
	*p*H du milieu	6,6	4,7 5,3	6,7	6,4	7,5	4,9	6,9	9,5
50 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	20	9	15	19	16	1	12	18
	*p*H du milieu	6,8	6,2	6,7	5,94	7,3	5,0	6,9	9,5
75 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	23	11	18	23	17	2	16	24
	*p*H du milieu	6,7	6,3	6,7	5,94	7,3		6,96	9,5
100 o/o de morts	Nombre de jours après éclosion	—	—	—	—	—	—	—	—
	*p*H du milieu	—	—	—	—	—	— 5,0	—	—
Variations de la temp. de l'eau °C pendant le développement des larves		4°4-19°0	5°4-19°0	4°4-19°0	4°8-20°0	4°6-19°0	5°4-21°0	4°6-19°0	6°0-22°0
Variations de la teneur en O_2 cm³/L en la même période		6,51-8,23	5,65-7,09	4,05-6,77	1,04-2,80	4,62-6,12	2,21-2,59	2,63-4,92	2,24-4,50
Variations de l'oxygénation mgr. O_2/L en la même période		12,41-28,07	33,71-43,87	34,62-47,81	184,57-246,17	34,62-45,92	91,93-157,37	54,98-77,43	147,53-224,49
Couleur de l'eau		incolore	verte	verte	brun-foncée	verte	brune	brun-vert	brun-noir
Transparence (disque Secchi)		jusqu'au fond (41 cm³)	19 cm³	29	14	> 31 (1)	> 30 (1)	> 30 (1)	9 cm³
Opalescence			forte	forte	faible	forte	faible	faible	forte

(1) La tourbe présente dans les récipients ne permettait pas un plus haut degré de précision de la transparence.

Très instructif, en relation avec les fluctuations considérables du milieu, est le comportement des larves dans le réservoir n° 4. Déjà deux jours après leur apparition, en présence d'un pH > 5 les larves s'y constataient en nombre important (530), mais il a suffi que le pH baisse de deux dixièmes au-dessous de 5 pour que l'on assiste à la mort en masse des larves (91 o/o). Les larves continuaient à périr et toutes seraient évidemment mortes si 4 jours après on n'avait pas ramené le pH à 6,6 ce qui provoqua une certaine reviviscence dans la génération des larves (un nouveau maximum de 91 larves) suivie de nymphose en présence de pH à 5,3. L'analyse de faits analogues dans les mêmes récipients mais dans la seconde expérimentation (Tableau IV) montre un tableau tout aussi suggestif.

Le n° 6 présenta de nouveau une mortalité de 100 o/o, avec un pH plus fort (pH = 4,9-5,0) que dans l'expérience précédente et une meilleure valeur en O^2 (2,21-2,59 cm./L.), cependant que le n° 4 avec un pH plus faible, mais pas au-dessous de 5,94 dans les mêmes conditions générales d'oxygène, donna un développement de larves aussi convenable, dans ces eaux tourbeuses à Sphagnum, que dans les autres récipients, et les larves y persistèrent et passèrent après le 20 septembre au IVe stade. Les observations fournies par le n° 2 sont très caractéristiques : le lendemain, après le maximum, le nombre des larves fut réduit de 15 o/o en présence d'un pH = 4,7 ; le jour d'après il s'accrut, donnant une espèce de second maximum à pH = 6,3. Depuis ce moment, le pH augmenta progressivement pour arriver enfin à 6,3, mais toutefois dans ce réservoir les larves périrent plus rapidement que dans les autres.

En passant aux expériences avec les larves du second stade et des suivants, dans les milieux n°s 2 et 6 (Tableau V), il faut dire que les résultats y sont moins nets et ceci principalement à cause de ce que les recherches visant l'étude du seuil de la mort, en fonction d'un facteur quelconque du milieu, réclament des indications rigoureuses non seulement sur le stade du développement mais aussi sur le degré d'évolution de ce stade. Les larves du IIe et IIIe âges introduites dans le milieu n° 6 périrent après 5 jours, en présence d'un pH = 4,1-4,2. Une autre fois des larves du IIIe âge après avoir montré un nombre considérable de morts donnèrent 20 o/o de pupes à pH = 6-509. L'épreuve avec des larges du IVe âge dans ce même milieu est sans signification, étant donné que la nymphose débuta (pH = 4,3-4,6) un jour après l'introduction dans le récipient.

Deux expériences supplémentaires furent pratiquées dans le

Tableau V (*expériences supplémentaires*)

Récipients		N° 2		N° 6			N° 8
Introduction de larves	Date	13/VII	7/VIII	25 V/II	1/VIII	7/VIII	15/VIII
	Quantité	15	50	50	15	50	38
	Age	II	II + III	II + III	IV	III	IV
	pH	5,0	6,7	4,1	4,3	4,6	9,5
Développement jusqu'aux pupes	Nombre de jours	12	5 + 5 (1)	—	1	10	3
	pH	5,0-6,0	6,84 ; 3,26-4,09	—	4,3	4,75	9,5
	o/o de larves restées en vie	33 o/o	62 o/o	—	87 o/o	40 o/o	90 o/o
100 o/o de morts	Combien de jours après	—	—	5	—	—	—
	pH	—	—	4,2			
Nymphose	Pendant combien de jours	12	12	—	7	12	11
	pH	6,0-6,6	4,4-6,3	—	4,3 4,6	4,74-5,09	9,46-9,57
	o/o de nymphose	33 o/o	?	—	53 o/o	20 o/o	80 o/o
Sortie des imagos	o/o probable	27 o/o	40 o/o	—	pas moins de 7 o/o	pas moins de 8 o/o	60 o/o
	pH	6,3 o/o	5,3 6,2	—	4,5	5,0	9,57
Variations de la teneur en O_2 cm³/L en la période du développement		4,00-5,89	5,65-6,17	1,50	2,49	2,21-2,59	2,96-3,73

(1) à pH 3,26 les larves présentes étaient du IIIe et IVe âges.

réservoir n° 2, l'une avec des larves du IIe âge qui évoluèrent comparativement bien avec un pH = 5,0-6,6, l'autre avec des larves du IIe et IIIe âges. Ces larves-là continuèrent à se développer en présence de pH = 6,7-6,84, et quand elles passèrent respectivement au IIIe et IVe stade le pH fut réduit artificiellement à 3,26 ; après cette réduction il se redressa rapidement pour arriver à la fin à 6,3. Il est probable que la mort des larves, principalement de celles du IIIe âge, est due au pH faible; dans tous les cas dans ce sens témoigne la nymphose coordonnée qui eut lieu peu de temps après la chute du pH (malheureusement il n'a pas été fait d'observations précises dans cette direction). Et cependant la supposition d'une tolérance plus grande par rapport à la concentrations en ions H dans de meilleures conditions du milieu, au sens de l'ensemble biologique — valeur considérable d'oxygène dissous, régime salin plus favorable et particulièrement bonne concentration en calcium et peut-être même une teneur non trop forte en matière humique — cette supposition disons-nous a évidemment son bien fondé, et il est fort probable que cette tolérance s'exprime non seulement par le prolongement de la vie des larves dans les conditions d'un pH défavorable, mais aussi dans le recul (très insignifiant tout de même) du seuil de la mort, fonction de ce facteur.

Il nous semble que les résultats des expériences diverses avec les milieux acides plaident de façon convaincante en faveur du rôle dans la répartition des larves d'*An. maculipennis* Mg. de la réaction actuelle du milieu et de l'importance du pH de valeur = 5. Les eaux avec un pH > 5 jouissent d'une très petite faveur chez les femelles d'Anophèles et les larves qui y éclosent périssent déjà au premier stade de leur évolution. Nos expériences n'ont pas précisé le seuil biologique pour les larves du IIe stade, mais pour les larves du IIIe stade nous pouvons avancer comme valeur probable 4,3-4,5.

L'importance écologique des milieux alcalins n'a pas été solutionnée par nos recherches. Il semblerait que les femelles d'Anophèles ont moins d'affinité pour les collections d'eau avec pH 8,5. Au point de vue du développement des larves, la mortalité est même moindre pour un pH = 9,2-9,6 qu'avec un pH plus faible, exception faite toutefois de la mortalité plus considérable parmi les larves du IV stade de l'expérience n° 2 (Tableau III, n° 8) phénomène qui est resté obscur. Des larves du même IVe âge déposées quelque temps après dans ce même réservoir passèrent pour la plus grande partie à la nymphose et donnèrent un pour cent élevé d'insectes parfaits (Tableau V, n° 8). De telle façon, si un constituant du milieu exerça une influence perturbatrice sur les lar-

ves du IVe âge (faible concentration en oxygène dissous 1,30-2,01 cm./L., différente de celle des expériences précédentes) cette influence présenta une latence si prolongée qu'elle se manifesta seulement pendant la IVe phase du développement larvaire et n'intervint de façon appréciable que sous l'influence de facteurs météorologiques quelconques laissés sans considérations.

Il serait possible de voir dans l'expérience n° 1 (Tableau I) certains signes qui indiqueraient qu'un pH aux environs de 10 (au-dessus de 9,7) crée des conditions absolument défavorables au développement des œufs et larves d'*Anopheles maculipennis* Mg.

La mortalité plus faible enregistrée pour le réservoir n° 8 est surtout bien mise en relief par comparaison avec celle présentée par les autres récipients sur le Tableau IV (volumes des 50 et 75 o/o de morts). Une mortalité diminuée aussi est constatée dans les réservoirs nos 2 et 4. Le n° 2 était inaccessible aux larves d'autres insectes. Pour les nos 4 et 8 il est très possible que les changements brusques apportés dans ces milieux contribuèrent à mettre en déroute les ennemis des larves anophéliennes dont la rapacité n'eut pas ici libre cours. Dans tous les cas, c'est là une question qui réclame une mise au point afin de permettre d'apporter un correctif dans les indications des « rohkultur » (sens Naumann) de larves d'Anophèles.

L'influence écologique sur l'*Anopheles maculipennis* Mg. de la teneur de l'eau en sels, et particulièrement en calcium, n'est pas mise en lumière par nos expériences. Cependant il semblerait que les milieux décalcifiés sont moins propices et à la ponte et au développement des larves; mais d'un autre côté nous avons les constatations du réservoir n° 4 dont l'eau distillée — milieu oligotrophe dans le vrai sens du mot — permet une bonne culture des larves d'*Anopheles maculipennis*. Il serait peut-être plus approprié de poser le problème, au sens qui nous intéresse, non pas au point de vue de la teneur totale en sels ou en l'un de ces agents, mais à celui des perturbations apportées dans le balancement des ions — par la décalcification par exemple — et de l'effet physiologique exercé sur l'Anophèle et sur ses larves par ces perturbations.

Des observations recueillies pendant nos recherches se dégagent les constatations suivantes :

1° Dans la distribution des larves d'*Anopheles maculipennis* Mg, en eaux des terrains tourbeux, le rôle principal peut être attribué à la réaction actuelle du milieu, et un pH = 5 est pour cette espèce le seuil biologique au-dessous duquel les larves périssent déjà au premier stade de leur développement ;

2° Partant de la considération précédente on peut recourir dans la lutte contre les Anophèles à une exaltation artificielle (à l'aide d'acide sulfurique par exemple) de la réaction actuelle des eaux favorables à l'évolution des larves. Ce procédé de lutte qui exerce un effet incontestable dans les réservoirs d'eaux présentant un lit argileux se heurte à de grandes difficultés sur les terrains tourbeux par suite de l'énorme capacité absorbante de la tourbe ;

3° Dans le cas d'une baisse artificielle de la réaction actuelle de milieux à régime biologique plus favorable — concentration élevée en oxygène, richesse de l'eau en sels de haute utilité physiologique, valeur moyenne en matière humique — le seuil biologique de pH pour l'Anophèle évidemment se déplace de 2 ou 3 dixièmes et la survie des larves s'accroît.

Dans ces circonstances il y a possibilité pour les larves de passer au stade suivant, plus résistant envers la réaction actuelle : pour les larves du IIIe âge nous pouvons, avec un grand degré de certitude, indiquer un pH = 4,3 comme limite extrême de tolérance des larves ;

4° Ceci est à retenir et force est donc de réduire le pH des eaux à 4, pour avoir une garantie plus sûre de succès dans la lutte contre ces Anophèles.

Institut Tropical de Moscou, directeur professeur MARZINOVSKY.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 16 juin 1929

Sous la présidence d'honneur de M. le Médecin Général Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

La séance est ouverte à 10 h. 15.
Etaient présents :
MM. Basset, Baury, Boulay, Bougenault, Beaumelou, Couperot, Couvy, Crozat, Didier, Durieux, Houillon, Khayat, Mathis, Pascal, Popoff, Sall, Sanoussi, Teste.

Communications

Note sur le traitement de la pneumonie par le salicylate de soude en injections intraveineuses,

Par L. Couvy et S. Popoff.

En octobre 1927, M. le docteur Toullec, avait mis l'un de nous, très obligeamment, au courant des heureux résultats obtenus dans son service de l'hôpital militaire de Marseille, dans le traitement de la pneumonie, par les injections intraveineuses de salicylate de soude.

Il nous a paru intéressant d'expérimenter cette méthode à Dakar où la pneumonie est fréquente et grave.

*
* *

Depuis le 15 janvier 1929, nous avons appliqué, à l'hôpital indigène de Dakar, le traitement par le salicylate de soude à tous les pneumoniques, cliniquement et bactériologiquement confirmés.

26 malades ont été ainsi traités par cette unique médication (complétée par l'application de ventouses scarifiées, et l'administration d'une potion de TODD acétate d'ammoniaque).

Nos 26 cas se répartissent ainsi :

1° Cas d'une extrême gravité, dès l'entrée	8
2° Cas graves à l'entrée	10
3° Cas moyens à l'entrée	8

Au total, un décès ; soit 3,7 o/o.

Ce chiffre doit être rapproché de la mortalité habituellement observée en Afrique Occidentale française et en particulier à Dakar.

En effet, il a été traité à l'hôpital indigène de cette ville :

En 1926, 36 pneumoniques avec 12 décès, soit une mortalité de 34,3 o/o ;

En 1927, 76 pneumoniques avec 20 décès, soit une mortalité de 26,2 o/o ;

En 1928, 81 pneumoniques avec 17 décès, soit une mortalité de 21 o/o.

Ce taux élevé de mortalité n'est pas exceptionnel en Afrique Occidentale :

A Ouagadougou (Haute-Volta), J. LEGENDRE (1) a observé une mortalité de 50 o/o chez les malades traités par le sérum antipneumococcique ; il enregistre des résultats à peine légèrement supérieurs à suite du traitement classique, par la révulsion et les toniques, renforcé par l'électrargol. Enfin, cet auteur signale avoir réussi à abaisser la mortalité à 12 o/o, grâce à l'emploi des sérums antidiphtériques ou antivenimeux ; ces derniers résultats sont confirmés par PHIQUEPAL D'ARUSMONT au Sénégal.

I. — *Etat d'une gravité extrême à l'entrée à l'hôpital.*

Pour les malades de ce groupe, nous donnons un résumé de l'observation clinique :

(1) J. LEGENDRE et PHIQUEPAL D'ARUSMONT. Traitement de la pneumonie des noirs par les sérums antivenimeux et antidiphtériques, *in Bull. Académie de Médecine,* séance du 29 janvier 1929.

1° S... K..., 25 avril, malade depuis 4 jours. Pneumonie droite, température 39°9, état général très mauvais. Malade très infecté : langue rôtie, ictère, foie et rate augmentés de volume et douloureux, rythme de galop, agitation, délire carphologie ; la mort semble imminente et inévitable.

Reçoit 7 g. de salicylate de soude du 25 au 28 avril.

Le 27, la température tombe à 38°5, puis, chute en lysis jusqu'au 2 mai (11e jour).

Sorti guéri, le 30 mai.

2° M... B..., 22 mai, malade vu le 3e jour de sa maladie, pneumonie gauche et congestion pulmonaire droite: température 39°8, ictère. Adynamie profonde. Cœur déficient. Reçoit 2 g. de salicylate les 22, 23, 24, 25 et 27 mai, soit un total de 10 g. La chute de la température, amorcée en lysis le 26 (7e jour de la pneumonie), se poursuit jusqu'au 30 mai, guérison définitive.

3° G... M..., 22 janvier, malade vu au 5e jour, température 40°2, pneumonie du sommet droit. Atteinte profonde de l'état général, langue rôtie, ictère, foie et rate gros et douloureux. Crachats rouillés, puis colorés en vert par la bile.

Le traitement au salicylate de soude est institué le 22 janvier : 1 g. puis 1 g. matin et soir les 23 et 24 janvier, enfin 1 g. le 25 janvier. Amélioration de l'état général dès le 24, chute de la température à 37° le 26 (8e jour de la maladie). Mais, devant une offensive à 38°4 l'administration de salicylate de soude est reprise le 27, suivie le jour même de la défervescence définitive.

Médications adjuvantes : révulsion par ventouses scarifiées. Potion de Todd, goutte à goutte rectal glucosé.

4° V... D..., 19 février, début 2 jours : pneumonie droite. Etat général très profondément atteint, délire violent, 1 g. de salicylate de soude à l'entrée, le 20 février, l'agitation du malade rend impossible toute tentative d'inoculation intraveineuse, le traitement est repris le 21 et le 22. Chute définitive de la température le 23 (7e jour de la maladie).

5° K... T..., 14 février, malade depuis 4 jours, pneumonie de la base droite, température 39°9, très mauvais état général, agitation, subdélire, ictère prononcé. Salicylate de soude 1 g. le 14 février, 1 g. le 15 février, 2 g. le 16, la température tombe à 38° le 17 pour remonter à 39°7 dans la soirée. Reprise du traitement salicylé : défervescence définitive le 20 (11e jour de la maladie).

Médications adjuvantes : Potion de Todd. Ventouses scarifiées. Lavements froids.

(A noter chez ce malade une réaction thermique violente à deux reprises à la suite de l'inoculation intraveineuse ; la réaction dure quelques heures, sans aucun autre incident).

6° A... S..., 19 février 1929, malade depuis 5 jours, pneumonie du sommet et de la base droite, ictère. Mauvais état général, température 39°. Sel de soude intraveineux, 1 g. le soir de l'entrée, puis 1 g. matin et soir pendant 2 jours. Chute de la température au 7e jour de la maladie, après 5 doses de salicylate de soude.

Traitement adjuvant : Ventouses scarifiées, potion de Todd, acétate d'ammoniaque. Convalescence rapide, soit le 8 mars.

7° B... M..., 19 février, pneumonie droite au 6e jour, température 40°2. Malade très infecté. Ictère, crachats teintés de bile. Foie et rate hypertrophiés et douloureux. Reçoit 1 g. de salicylate de soude le 19 février, puis 2 g. les 20 et 21. Une chute en lysis s'amorce le 22 (9e jour de la maladie), le salicylate de soude est repris les 23 et 24. La défervescence est définitive, le 26 (13e jour de la maladie).

8° M... T..., 26 mars, malade depuis 4 jours, pneumonie gauche et congestion basse droite, température 39°. Malade profondément infecté : langue rôtie, fendillée. Ictère. Cœur déficient avec symptômes d'insuffisance aortique et athésome artériel.

Reçoit 1 g. de sel de soude le 26, 2 g. le 27, 1 g. le 28, 2 g. le 29.

Mort le 30 mars (le 9e jour de la maladie).

Le tableau suivant résume les 8 cas précédents :

Diagnostic	Nombre de jours de maladie avant le début du traitement au salicylate de soude	Nombre d'injections de salicylate de soude de 1 g.	Date de la chute de la température	
			Par rapport au début du traitement	Par rapport au début de la pneumonie
Pneumonie droite, ictère	4	7	3e jour	7e jour, chute en lysis jusqu'à défervescence définitive le 11e jour
Pneumonie gauche et congestion pulmonaire droite, ictère	2	10	5e jour	7e jour, chute en lysis jusqu'à défervescence définitive le 11e jour
Pneumonie sommet droit, ictère	5	6	3e jour	8e jour
Pneumonie droite	2	5	5e jour	7e jour
Pneumonie droite	4	8	7e jour	11e jour
Pneumonie sommet droit	5	5	2e jour	7e jour
Pneumonie droite	5	9	4e jour	9e jour, chute en lysis jusqu'à défervescence définitive le 13e jour
Pneumonie gauche et congestion base droite	5	6		Mort le 9e jour

II. — *Etat grave à l'entrée à l'hôpital.*

Tous malades très infectés, avec le plus souvent ictère.

Le tableau suivant résume les observations de ces 10 malades :

Diagnostic	Nombre de jours de maladie avant le début du traitement au salicylate de soude	Nombre d'injections de salicylate de soude de 1 g.	Date de la chute de la température	
			Par rapport au début du traitement	Par rapport au début de la pneumonie
Pneum. base gauche et sommet droit.	2	8	6e jour	8e jour
Pneumonie droite, ictère.	4	2	2e jour	7e jour
Pneumonie gauche, ictère	4	5	4e jour	8e jour
Pneumonie droite, ictère . . .	4	8	5e jour	9e jour en lysis avec T. normale atteinte le 12e jour
Pneumonie droite, sommet et base, ictère	5	2	2e jour	7e jour
Pneumonie gauche.	5	4	3e jour	8e jour
Pneumonie gauche ictère	6	3	3e jour	9e jour
Pneumonie droite, ictère	6	6	3e jour	9e jour
Pneumonie droite, ictère	8	5	4e jour	12e jour
Pneumonie droite .	9	7	2e jour	9e jour (1)

(1) Convalescence interrompue par une pleurésie purulente à pneumocoque (guérison).

III. — *Cas de gravité moyenne.*

Nous groupons sous cette rubrique les malades pour lesquels les symptômes, au moment de l'admission à l'hôpital, permettaient de pronostiquer une évolution à peu près normale, sans signes d'intoxication profonds, comme dans les deux catégories précédentes.

A côté de pneumonies évoluant depuis 3 à 6 jours, au moment de leur entrée, nous avons pu observer deux cas tout à fait au début (avec crépitants et soufle tubaire) chez lesquels la défervescence définitive a été obtenue le 3e et le 5e jour :

Diagnostic	Nombre de jours de maladie avant le début du traitement au salicylate de soude	Nombre d'injections de salicylate de soude de 1 g.	Date de la chute de la température	
			Par rapport au début du traitement	Par rapport au début de la pneumonie
Pneumonie gauche, subictère . . .	6	2	2e jour	8e jour
Pneumonie base gauche	6	3	2e jour	9e jour
Pneumonie base gauche	5	3	2e jour	7e jour
Pneumonie droite .	4	4	3e jour	7e jour
Pneumonie sommet gauche, subictère.	3	3	2e jour	5e jour
Pneumonie sommet gauche	7	5	2e jour	9e jour
Pneumonie gauche chez un insuffisant aortique. .	12 h.	4	3e jour	3e jour
Pneumonie gauche, ictère	12 h.	6	5e jour	5e jour

CONCLUSIONS

A Dakar, de janvier à juin 1929, 26 cas de pneumonie indigène ont été traités au salicylate de soude par la voie intraveineuse; ces 26 malades, dont quelques-uns particulièrement graves, ont donné un seul décès, soit une mortalité de 3,7 o/o, alors que les statistiques les plus favorables atteignent 12 o/o.

Le salicylate de soude était utilisé en solution à 1 pour 30. Les ampoules doivent être de préparation récente (moins de 10 jours).

Le traitement n'a donné lieu à aucun incident ; dans deux cas seulement, il a été observé une réaction thermique d'une durée de quelques heures.

Hôpital central indigène de Dakar (Sénégal).

Note sur un cas d'ictère à vomissements noirs,

Par H. LE BOUCHER, G. CAPÉRAN, J. LAIGRET et A. TCHERNENKO.

Le soldat N. C... est mort à l'hôpital de Bamako, le 24 mars 1929, dans des conditions qui, une fois de plus, posent le problème du diagnostic différentiel entre les ictères graves à vomissements noirs non amariliques et la fièvre jaune.

Observation clinique du malade. — N., C..., est arrivé au Soudan en juillet 1928. Il a fait deux entrées à l'hôpital pour courtes manifestations fébriles sans gravité, probablement paludéennes. C'est un homme de 27 ans, de constitution très robuste. Ses conditions de vie et d'hygiène sont celles de tous ses camarades européens du même grade : il loge dans le casernement commun, couche sous moustiquaire, et est soumis à la quininisation préventive.

Le 13 mars 1929, il est pris de fièvre, et de vomissements. Croyant à un malaise passager, il ne fait pas appeler le médecin. Il est cependant obligé de garder le lit pendant trois jours, au cours desquels il continue à souffrir de fièvre et de vomissements. Il a pris une purgation saline le 15.

Le 16 au matin, il se sent bien, et reprend son travail.

Mais la rémission est de courte durée, quelques heures à peine ; brusquement, dans la matinée N. C..., est repris par une fièvre violente, des vomissements bilieux ; son état général, jusque-là parfait, devient rapidement inquiétant. C'est alors que l'un de nous est appelé devant ce malade, vu pour la première fois, par conséquent, au quatrième jour de sa maladie, après une période fébrile de caractère inflammatoire qui a duré trois jours, une courte rémission, à laquelle fait suite une deuxième période fébrile ataxo-adynamique qui débute au moment même où nous sommes amenés à l'examiner.

On note, dès ce premier examen, un état général grave, avec prostration, aspect typhoïde. L'ictère est net au niveau des conjonctives. Le malade accuse une violente épigastralgie. Il vomit de la bile.

Il n'a pas uriné depuis la veille au soir.

Sa température axillaire est de 39°. Pas de discordance entre la température et le pouls, celui-ci battant à 120.

Foie gros débordant de deux travers de doigts, douloureux. Rate percutable.

A la suite de ce premier examen, le malade est hospitalisé d'urgence pour : « Fièvre indéterminée avec épigastralgie, vomissements et ictère conjonctival ».

Peu après son entrée à l'hôpital, N. C..., émet 50 cm³ d'une urine sanglante, presque de sang pur. Les vomissements bilieux continuent.

17 mars, cinquième jour de la maladie : vomissements incessants et abondants, 4 à 5 litres d'un liquide verdâtre. Le malade a essayé d'uriner mais n'a pu émettre encore que quelques gouttes de sang. La température tombe le soir à 36°5 en même temps que l'état général devient de plus en plus inquiétant.

18 mars, sixième jour de la maladie : la température reste basse, 36°, 36°4. A 11 heures, premier vomissement noir, abondant, aspect typique de suie délayée. L'anurie est complète. La jaunisse, peu intense, s'est généralisée.

19 mars, septième jour : persistance de l'anurie, arrêt des vomissements. Malgré son état très grave, le malade garde toute sa connaissance.

20 mars, huitième jour : température à 36° et 36°7. L'ictère augmente d'intensité, les téguments sont franchement jaunes. Emission de quelques cm³ d'urine sanglante.

21 mars, neuvième jour : les vomissements noirs reprennent très abondants ; le malade vomit de la suie délayée à pleines cuvettes : mélœna.

22 et 23 mars, dixième et onzième jours de la maladie : de nouveau quelques cm³ d'urine, non plus franchement sanglante mais noirâtre.

24 mars, décès au douzième jour de la maladie.

Le traitement a été purement symptomatique : diurétique et anti-hémorragique.

Résumé des constatations nécropsiques. — Autopsie pratiquée 3 heures après la mort.

Cadavre de teinte subictérique (l'ictère a plutôt diminué après la mort). On ne note ni pétéchies, ni taches cyanotiques sur les téguments.

A l'ouverture du cadavre, on note une surcharge graisseuse très marquée et une forte coloration ictérique des couches adipeuses. Ecoulement d'environ un litre de liquide péritonéal jaune.

Excès de liquide pleural, jaune foncé.

Cœur surchargé de graisse. Ventricules remplis de sang non coagulé. Absence de pétéchies sur le poumon et le péricarde.

Foie très gros, de teinte acajou uniforme ; aspect muscade à la coupe ; très dur au toucher et à la coupe. Vésicule biliaire remplie de bile.

Intestins de coloration jaune avec de nombreuses petites taches ecchymotiques sur toute leur longueur. Au niveau du cæcum, une ulcération avec hémorragie sous-muqueuse. Muqueuse intestinale diffluente, en voie de sphacèle.

Rate très hypertrophiée (495 g.), de couleur brique, très diffluente.

Reins adhérents à leurs capsules, fortement hypérémiés ; à la coupe les deux zones se confondent en un aspect violacé uniforme.

Estomac contenant environ deux cuillerées à soupe d'un liquide marc de café ; la muqueuse d'aspect « bouilli » ne révèle à l'inspection la plus minutieuse aucune ulcération.

EPIDÉMIOLOGIE

Ce cas d'ictère grave à allure amarilique s'est produit, nous l'avons dit, dans un casernement abritant un assez nombreux personnel européen vivant, côte à côte, dans une grande chambrée.

Les moustiques, et en particulier les *Aëdes ægypti*, sont rares à cette époque de l'année, mais nous en avons trouvé des larves dans un des puits du cantonnement. D'ailleurs, une épidémie de fièvre jaune peut parfaitement se déclarer malgré un index larvaire bas (Accra 1927). La rareté des moustiques à Bamako pendant cette saison extrêmement sèche n'est donc pas une donnée capable de nous éclairer sur la nature de l'affection dont est mort le malade.

Fait plus important, aucun des camarades de N. C... n'a été atteint. Et pourtant, l'isolement a été très tardif : vu seulement au quatrième jour de sa maladie, N. C..., lorsqu'il a été hospitalisé, avait déjà passé au milieu de ses camarades toute la période de début de son affection, la plus dangereuse au point de vue des chances de transmission, s'il se fut agi de fièvre jaune. Malgré cela, aucun malade dans l'entourage.

AVIS IMPORTANT

« THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY », à NEW YORK, informe qu'elle vient de faire paraître **« La Saignée blanche »,** vol. VII, n° 111, dont un exemplaire sera adressé au corps médical du monde entier.

Elle serait reconnaissante, dans le cas où cette brochure ne parviendrait pas à certains intéressés, de l'en aviser, afin de leur faire parvenir de suite et d'insérer leur nom sur listes d'envois.

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO.

163, VARICK STREET, NEW YORK, U. S. A.

Dans la ville de Bamako elle-même, où les enquêtes épidémiologiques sont faciles en raison du chiffre de la population, où tous les malades européens sans exception sont immédiatement connus, où, au sein de la population indigène, il n'est pas possible qu'une morbidité anormale existe sans qu'on en soit averti, il n'y a eu, ni avant, ni après le cas N. C..., aucun autre cas qui puisse épidémiologiquement lui être rattaché.

A vrai dire, le mois de mars a été caractérisé, au point de vue sanitaire, par la fréquence des petites manifestations hépatiques, comme il est de règle en cette saison au Soudan. Il y a eu, en outre, deux cas d'ictères fébriles chez des Européens ; l'un a été vu pour la première fois le même jour que N. C..., l'autre huit jours plus tard. L'un et l'autre ont présenté de la fièvre à 38°-38°5, une jaunisse d'emblée intense, quelques vomissements bilieux, de l'albuminurie, une bradycardie marquée, mais un excellent état général d'un bout à l'autre de la maladie ; dans les deux cas, tableau clinique de l'ictère infectieux bénin. On les a observés dans deux quartiers de la ville, éloignés l'un de l'autre et également éloignés de l'endroit où s'est produit le cas N. C...

Bref, ni dans la période qui a précédé ni dans celle qui a suivi la mort de notre malade, il n'y a eu quoi que ce soit qui put éveiller le moindre soupçon de fièvre jaune. N. C... est mort depuis deux mois, et non seulement Bamako, mais le Soudan tout entier, restent dans un état sanitaire qui permet d'affirmer que la fièvre jaune n'y sévit nulle part actuellement.

Recherches de laboratoire

Elles ont, malheureusement, été très incomplètes et la plus intéressante de toutes, l'inoculation au *Macacus rhesus*, n'a pas été faite. A notre grande honte, nous avons appris depuis que l'Institut Pasteur de Dakar avait en réserve deux singes de cette espèce qui auraient pu être inoculés avec du sang transporté en glacière de Bamako à Dakar ; nous l'ignorions.

Dès le premier examen de notre malade, nous avons pratiqué des prélèvements qui ont servi aux recherches suivantes :

a) Recherche de l'hématozoaire du paludisme sur frottis et gouttes épaisses : résultat négatif.

b) Recherche de spirochètes dans le sang après triple centrifugation : résultat négatif.

c) Hémoculture en bouillon qui, observée pendant quinze jours, d'abord à l'étuve, puis à la température du laboratoire (28-33°), est resté stérile.

d) Inoculation du sang du malade à un jeune cynocéphale et à un cobaye (la pauvreté de notre élevage ne nous a pas permis d'inoculer plusieurs de ces animaux) :

le jeune cynocéphale n° 26, inoculé le 16 mars avec 5 cm^3 de sang citraté sous la peau, a présenté quatre jours plus tard une légère élévation thermique à 40°1, toute passagère, suivie d'un amaigrissement de 100 g. Il est encore vivant, deux mois après l'inoculation. Son sang, examiné à plusieurs reprises à l'ultramicroscope, n'a jamais montré de spirochètes. On n'a constaté ni ictère, ni aucune autre manifestation pathologique nettement caractérisée ;

le cobaye n° 48 avait reçu le même jour 1 cm^3 de sang citraté dans le péritoine (cobaye de 300 g.). Il n'a rien présenté d'anormal pendant les 27 jours qu'a duré son observation, son sang n'a jamais montré de spirochètes à l'examen ultramicroscopique.

L'un de nous, en collaboration avec BLANCHARD et LEFROU (1), a relaté en 1921-1922 une petite épidémie d'ictères graves spirochétiens à vomissements noirs, ayant sévi au Congo français et pour laquelle la transmission par les punaises a pu être expérimentalement mise en évidence.

Dans le cas présent, nous n'avons pas manqué de rechercher l'infection chez les punaises. Un lot de ces insectes a été recueilli dans le lit même qu'occupait N. C... lorsqu'il est tombé malade. Un autre lot a été recueilli dans divers autres lits du même cantonnement.

Le premier lot (lit du malade) a été nourri du 10 au 19 avril sur un cobaye et un jeune cynocéphale :

Le cynocéphale n° 64, piqué quotidiennement pendant 9 jours par des punaises capturées dans le lit du malade, reste à l'heure actuelle indemne de toute manifestation pathologique ;

Le cobaye n° 60 a été piqué dans les mêmes conditions par des punaises du même lot. En outre, une des punaises, morte au cours de l'expérience, a été écrasée sur la peau scarifiée de l'animal. Ce cobaye, suivi pendant 28 jours, n'a présenté aucune manifestation. Le 29e jour au matin, il est trouvé mort dans sa cage. L'autopsie montre l'absence d'ictère, la présence d'un énorme épanchement péritonéal citrin, une forte congestion rénale avec petites hémorragies interstitielles, des capsules surrénales très hypertrophiées. Pas de spirochètes ni dans le sang, ni dans le foie, ni dans l'urine.

(1) BLANCHARD, LAIGRET et LEFROU. Ce *Bulletin*, t. XVI, 14 mars 1923, n° 3.
Cf. également : LAIGRET et LEFROU. *Conférence Africaine de la Fièvre jaune* (Dakar, avril 1928), p. 109. Imprimerie L. FOURNIER, Paris 1929.

Deux passages sont effectués sur cobaye n° 16 et jeune cynocéphale n° 27 :

Le cobaye n° 16 a reçu dans le péritoine un demi-cm³ du sang du cœur du cobaye n° 60 et, également sous la peau, 4 cm³ d'émulsion de foie du même cobaye. Il meurt le lendemain. L'autopsie montre la résorption complète, sans réaction inflammatoire, du matériel inoculé. On ne décèle aucune lésion macroscopique, aucun microbe sur les frottis d'organes, rien à l'examen ultramicroscopique. Les hémocultures faites avec le sang du cœur restent négatives ;

Le cynocéphale n° 27 n'a rien présenté encore à l'heure actuelle. Son observation continue.

Les animaux (un cobaye et un cynocéphale) piqués par le deuxième lot de punaises (capturées hors du lit du malade) n'ont rien présenté d'anormal ; leur observation continue.

De ces différentes recherches, que la pénurie d'animaux et les conditions de fonctionnement du laboratoire ont rendues très incomplètes, on ne peut retenir que des résultats négatifs : absence d'hématozoaires, absence de spirochètes dans le sang du malade, hémoculture négative.

Quant à la présence de punaises dans le lit du sujet, elle reste une constatation banale puisque, expérimentalement, la piqûre de ces insectes ne nous a donné aucun résultat qui mérite d'être pris en considération.

Si N. C... avait été vu en pleine épidémie de fièvre jaune, il n'est pas douteux qu'il eût été classé parmi les cas de typhus amaril et, comparativement à ce que l'un de nous a été à même d'observer au cours de la dernière épidémie de Dakar, il eût même représenté un des cas les plus typiques et les plus impressionnants de fièvre jaune qu'on puisse voir.

Apparaissant après une longue période de bon état sanitaire, un tel cas aurait pu être le signal d'une épidémie naissante. Nous avons la certitude qu'il n'en a rien été, malgré l'isolement tardif du malade, malgré la promiscuité de la vie en commun dans un casernement, malgré la présence, rare, mais non douteuse, de Stégomyias.

Etait-on en droit, sur la seule constatation de cet unique cas, de donner l'alarme, de mettre en jeu les mesures de défense sanitaire, de rétablir les quarantaines et les mesures de surveillance ?

En ce faisant, un service d'hygiène aurait pu se procurer la satisfaction, glorieuse, mais illusoire, d'avoir arrêté net une épidémie naissante ; il n'en aurait pas moins commis, au point

de vue pratique, au point de vue économique, et même au seul point de vue du bon sens, une lourde erreur.

C'est cette considération qui nous a poussés à faire connaître l'histoire d'un ictère grave dont, par ailleurs, les circonstances ne nous ont pas permis de faire une étude aussi complète qu'il le méritait. Faute de recherches suffisantes, nous ne pouvons émettre la moindre opinion sur la nature exacte de cet ictère à *vomito negro*. S'est-il agi d'un cas de maladie de WEIL ou d'une autre spirochétose que nous n'avons pas su déceler ? Faut-il admettre qu'il y a des cas sporadiques d'amarilose en dehors des périodes épidémiques ? Nous n'avons aucune base, ici, pour de pareilles hypothèses.

Au point de vue épidémiologique, le seul qui importe en fin de compte dans ce grave problème, il faut, une fois de plus, noter qu'on rencontre en Afrique, chez l'Européen, des cas d'ictères graves, mortels, avec anurie et vomissements noirs, présentant tous les signes cliniques et toutes les lésions anatomo-pathologiques de la fièvre jaune, mais qui restent complètement isolés et dénués de tout caractère épidémique.

C'est donc avec la plus parfaite logique que la Conférence Africaine de la fièvre jaune, réunie l'an dernier à Dakar, a admis le principe d'une distinction complète entre l'état épidémique et le cas isolé pour la mise en œuvre des mesures de défense sanitaire.

Travail de l'Hôpital et du Laboratoire vaccinogène et de Biologie de Bamako.

Nouvelles recherches sur l'index du paludisme à Dakar durant la saison fraîche,

Par C. DURIEUX et M. SALL.

Aucune recherche sur l'index endémique du paludisme à Dakar n'a plus été faite depuis les travaux de M. LEGER et A. BAURY (1) en 1921-1922, effectués à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. Au cours des dernières années, un vaste programme d'assainissement de la ville ayant été mis en œuvre et un gros effort ayant été accompli en 1927-1928, lors de la dernière épidémie de fièvre jaune, il nous a paru intéressant de fixer dès

(1) M. LEGER et A. BAURY. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 510.

maintenant les résultats déjà acquis, la lutte entreprise contre le typhus amaril ne pouvant qu'avoir une répercussion heureuse sur l'endémie paludéenne.

Pour fixer l'index actuel, nous avons choisi à dessein le quartier de Médina, village indigène de la banlieue, qui s'est toujours montré notablement plus infecté que les autres quartiers de Dakar. A Leger (1) avait trouvé à Médina, en 1919, un index paludéen trois fois plus élevé qu'à Dakar même. L'index fixé par M. Leger et A. Baury en décembre 1921 et janvier 1922 était de 50 o/o à Médina et de 36,4 o/o seulement dans le centre de la ville.

Nos recherches, faites en janvier 1929, en pleine saison fraîche, portent sur 153 enfants de l'école de Médina, âgés de 2 à 15 ans.

Nous avons adopté les tableaux très pratiques de M. Leger et A. Baury, ce qui nous permettra de comparer plus facilement nos résultats avec ceux obtenus par ces auteurs.

Tableau I. — *Index hématologique et splénique.*

Ages	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. prœcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Rate +
Moins de 5 ans.	4	2	50	1	0	1	2
5 à 10 ans.	32	11	34,3	8	0	3	8
10 à 15 ans.	117	24	20,5	18	0	6	21
Total.	153	37	24,1	27	0	10	31

Le tableau I indique que l'index de la saison fraîche 1928-1929 s'élève à 24,1 o/o, ce qui représente une diminution de plus de la moitié de l'index trouvé par M. Leger et A. Baury ; en 1922, 152 enfants de l'école de Médina avaient, en effet, donné 77 parasités, soit un pourcentage de 50,6.

Le tableau I montre également que l'infection diminue avec l'âge ; le pourcentage des parasités, de 50 chez les enfants de moins de 5 ans, passe à 34,3 chez ceux de 5 à 10 ans, et à 20,5 chez ceux de 10 à 15 ans.

(1) A. Leger. *Bull. Soc. Méd. Chir. A. O. F.*, 1919, n° 2.

TABLEAU II. — Plasmodium *suivant l'âge.*

Ages	Parasités	*Pl. præcox*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
		N	o/o	N	o/o	N	o/o
Moins de 5 ans.	2	1	50	0	»	1	50
5 à 10 ans.	11	8	72,7	0	»	3	27,2
10 à 15 ans.	24	28	75	0	»	6	25
Total . . .	37	27	72,9	0	»	10	27

Comme M. LEGER et A. BAURY, nous n'avons pas trouvé de variation marquée, suivant l'âge, dans la proportion respective des trois espèces de *Plasmodium*. *Pl. præcox* se tient entre 50 et 75 o/o, *Pl. malariæ* entre 50 et 25 o/o. Nous avons relevé en moyenne 72,9 o/o de *Pl. præcox* et 27 o/o de *Pl. malariæ*, chiffres qui se rapprochent sensiblement de ceux de M. LEGER et A. BAURY (67 o/o pour *Pl. præcox* et 27 o/o pour *Pl. malariæ*).

Sur les 37 enfants parasités, nous n'avons rencontré aucune forme de *Pl. vivax*. M. LEGER et A. BAURY en avaient trouvé une proportion de 5,8 o/o. Cette proportion est même plus élevée, car, sauf un cas de l'hôpital indigène, tous les porteurs de *Pl. vivax* avaient été découverts parmi les enfants de l'école de Médina, soit 8 cas sur 77 sujets parasités, ce qui donne un pourcentage de 10,3. Nos chiffres se rapprochent de ceux de BOURRET et DUFOUGERÉ (1) qui, en 1912, trouvèrent 70 o/o de *Pl. præcox*, 29 o/o de *Pl. malariæ*, et 1 o/o seulement de *Pl. vivax*.

En somme, la variation porte surtout sur *Pl. præcox* et *Pl. vivax*, *Pl. malariæ* restant à peu près constant. A quoi faut-il attribuer cette variation importante dans la proportion relative des différentes espèces d'hématozoaires ? Doit-on en rechercher les causes dans les conditions encore mal connues qui peuvent influer sur la pullulation de telle ou telle espèce d'anophélines, suivant l'hypothèse émise par M. LEGER et A. BAURY ? Quoi qu'il en soit, l'hivernage de 1928 fut doux et peu pluvieux, comme celui de 1921.

De même que nous n'avons pas rencontré de formes de *Pl. vivax*, de même nous n'avons trouvé aucun gamète de *Pl. præcox* ou de *Pl. malariæ*. Les formes sexuées étaient vraisemblablement si rares que, malgré des examens minutieux, nous n'avons pu en mettre en évidence.

(1) BOURRET et DUFOUGERÉ. *Suppl. au J. Officiel A. O. F.*, 1er juin 1912.

TABLEAU III. — *Rate dans ses rapports avec l'âge et avec les trois* Plasmodium.

Ages	Examinés	Rate +	o/o	Rate + sans hémat	Rate + avec hémat.	Rate + *Pl. præc.*		Rate + *Pl. vivax*		Rate + *Pl. malar.*	
						N	o/o	N	o/o	N	o/o
Moins de 5 ans.	4	2	50	1	1	1	25	0	»	0	»
5 à 10 ans.	32	8	25	3	5	4	12,5	0	»	1	3,1
10 à 15 ans.	117	21	17,9	15	6	5	4,2	0	»	1	0,8
Total . . .	153	31	20,2	19	12	10	6,5	0	»	2	1,3

La proportion des enfants ayant une rate palpable a été de 20,2 o/o ; cet index diminue avec l'âge, il est de 50 chez les enfants de moins de 5 ans, de 25 de 5 à 10 ans et de 17,9 de 10 à 15 ans. Notre moyenne est un peu supérieure à celle trouvée par M. LEGER et A. BAURY, qui était de 14 o/o ; cependant, nous avons constaté une concordance plus faible encore que ces auteurs entre la splénomégalie et la présence de l'hématozoaire ; en effet, dans 61,2 o/o des cas de rates palpables, il n'y avait pas d'hématozoaires, alors que M. LEGER et A. BAURY avaient trouvé une proportion de 43,3.

Faut-il attribuer la présence de ces grosses rates sans hématozoaires à des affections autres que le paludisme, la syphilis héréditaire, par exemple, comme le suggèrent M. LEGER et A. BAURY ? Sans doute existe-t-il d'autres causes de splénomégalie que le paludisme, mais nous pensons malgré tout que la malaria est à l'origine de bon nombre de grosses rates sans hématozoaires, ces derniers étant si rares dans le sang périphérique, qu'ils échappent à nos recherches malgré le soin que nous apportons à nos examens.

D'après nos observations, la présence d'une rate palpable accompagne l'infection par :

Pl. præcox	10 fois sur 27, soit 37 0/0
Pl. malariæ	2 fois sur 10, soit 20 0/0

Bien que ces chiffres soient plus élevés que ceux de M. LEGER et A. BAURY (25,5 o/o pour *Pl. præcox* et 11,6 o/o pour *Pl. malariæ*), nous sommes encore loin des proportions des frères SER-

GENT (1) qui, dans leur étude épidémiologique sur le paludisme en Corse, ont indiqué que *Pl. præcox* et *Pl. malariæ* s'accompagnent de splénomégalie dans les deux tiers des cas.

Des recherches qui précèdent, nous pouvons conclure que d'excellents résultats ont été obtenus à Dakar, au cours de ces dernières années, grâce aux mesures prophylactiques mises en œuvre pour lutter à la fois contre le paludisme et le typhus amaril, puisque, dans le quartier le plus infecté de la ville, l'index du paludisme est tombé de 50,6 à 24,1 o/o. Les résultats acquis sont un précieux encouragement pour persévérer dans la même voie.

Ce travail, que nous avons effectué en saison sèche, établit l' « index endémique réel », c'est-à-dire le pourcentage des infections latentes. Nous reprendrons nos recherches en octobre prochain, à la fin de l'hivernage, pour fixer l' « index épidémique ».

Institut Pasteur de Dakar.

(1) Ed. et Et. SERGENT. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 685.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 16 MAI 1929.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT.

M. FONTOYNONT présente :

a) La Radiographie d'une fracture de l'os malaire ;
b) Une pièce anatomique : appendice long de 12 cm., enlevé chez un adulte ;
c) La Radiographie d'une luxation du coude, en haut et en arrière.

Communications

Calculs préputiaux multiples (observation),

Par M. ROQUES.

Le nommé TIDAHY, 28 ans, orginaire de Mahavelona, province de Tamatave, entrait, le 9 mars 1928, à l'hôpital de Tamatave, porteur d'une volumineuse tumeur de la verge.

La tumeur, arrondie, du volume d'une tête d'enfant, cachant les testicules du malade qu'elle débordait portait à son pôle inférieur un petit orifice laissant couler constamment un peu d'urine d'odeur ammoniacale. Sous une coque enflammée et douloureuse, on sentait très facilement les calculs glissant les uns sur les autres et donnant une sensation de résistance pâteuse (sensation que je ne puis mieux comparer qu'à celle que donne la palpation, sur le vivant, du jabot d'un oiseau qui vient de faire un repas de grains).

Le diagnostic était évident. Le traitement fut simple (résection de la poche, sans suture de la muqueuse du gland à la sec-

tion cutanée en raison de l'infection des tissus). La plaie était cicatrisée le 25e jour.

Mais l'intérêt de cette observation réside dans le nombre véritablement extraordinaire des calculs extraits.

La tumeur ne contenait en effet pas moins de neuf mille quatre cent quatre-vingt-dix (9.490) calculs à facettes, tous de volume à peu près comparable (1/2 haricot), accompagnés d'une certaine quantité de sable urinaire.

Le malade était porteur de cette tumeur depuis 10 ans (c'est au moins l'époque où elle a commencé à le gêner par son volume) et prétendait avoir été circoncis.

Hôpital Mixte de Tamatave.

Cysticercose humaine (observation),

Par M. ROQUES.

Le tirailleur TSIAMBANY, âgé de 21 ans, né et habitant à Mananara, province de Farafangana, entre à l'hôpital de Tamatave le 19 avril 1928, pour examen d'aptitude au service avant incorporation, avec le diagnostic suivant : nodosités sous-cutanées nombreuses et disséminées.

Il est difficile de faire préciser les antécédents. Le malade raconte cependant, qu'il y a 8 ans, après une maladie ayant duré deux ans et au cours de laquelle il aurait été « paralysé », sont apparues sur son corps, un certain nombre des tumeurs que nous observons aujourd'hui, tumeurs qui depuis n'auraient pas sensiblement augmenté de volume.

On trouve à l'heure actuelle, disséminées sans systématisation dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie supérieure du thorax et des bras, une vingtaine de petites nodosités parfaitement rondes, rénitentes, roulant sous le doigt. La peau glisse sur elles sans adhérences. La contraction des muscles sous-jacents ne la fixe pas. Elles sont indolores spontanément et à la palpation.

L'examen complet du malade ne révèle rien de plus. Cœur et poumons sont sains. Foie et rate non augmentés de volume. Réflexes normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Etat général excellent.

Nous pensons, en présence de ces tumeurs rondes, rénitentes, indolentes, très lentement évolutives, avoir affaire à des kystes d'un parasite dont la nature reste, jusqu'à plus ample informé, à déterminer.

Une biopsie est faite, sous anesthésie locale. Après incision de la peau, nous tombons sur un groupe de 3 petites vésicules, indépendantes l'une de l'autre, lâchement adhérantes au tissu cellulaire, qu'il est facile d'obtenir intactes. L'enveloppe externe conjonctive en renferme une seconde très mince, translucide, enveloppe contenant un liquide gélatineux, incolore, comparable à la pulpe du fruit de gui arrivé à maturité. Adhérante à la face interne de cette seconde enveloppe existe une petite masse organisée (probablement la tête du scolex).

Une vésicule est envoyée à l'Institut Pasteur de Tananarive pour identification du parasite. Notre camarade Robic a bien voulu nous donner son avis : il s'agit de kystes d'un Tænia (cysticerques du *Tœnia solium*).

Hôpital Mixte de Tamatave.

Séance du 20 Juin 1929

Présidence de M. Augé.

Le Médecin Colonel Augé fait part de la mort survenue inopinément du docteur Monnier, médecin à Antsirabe et retrace brièvement la vie du disparu.

Le docteur Monnier appartenait au Corps Médical de Madagascar depuis plus de 30 ans.

Il dirigeait la station thermale d'Antsirabe qu'il avait contribué à fonder et à faire connaître.

Il provoqua la mission des professeurs Moureu et Lepape, du Collège de France, en vue d'étudier les propriétés radioactives des eaux d'Antsirabe.

Il s'est également livré à des recherches intéressantes concernant la géologie et la paléontologie dans la région de Vakinankartra.

L'agriculture et l'élevage lui sont aussi redevables d'heureuses initiatives.

Le Président rend hommage à cette vie d'activité et de dévouement, et lève la séance en signe de deuil.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Instituto Nacional de Parasitologia, t. II, f. 2, 1929.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIII, f. 3, 27 juin 1929.
Archiv für Schiffs ..., t. XXXIII, f. 7, juillet 1929.
Archivos de Lepra, t. I, f. 1, 2, 3, janv., février, mars 1929.
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. VI, f. 1, 1928.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIX, f. 4, décembre 1928.
Bulletin Economique de l'Indochine, mai 1929.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 1 et 2, janv. et févr. 1929.
China Medical Journal, t. XLIII, f. 5, mai 1929.
Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 7 et 8, mai et juin 1929.
Indian Journal of Medical Research, t. XVI, f. 4, avril 1929.
Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 111, mars 1929.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LII, f. 6, juin 1929.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 12, 15 juin 1929.
Kenya Medical Journal, t. VI, f. 2, mai 1929.
Koloniaal Institut, 1928.
Mededeelingen van den Dienst ....., t. XVIII, f. 1, 1929.
Medicina de los Paises Calidos, t. II, f. 3, mai 1929.
Nederlandsch-Indische Bladen ..., avril 1929.
Pediatria, t. XXXVII, f. 12, 13, 15 juin, 1er juillet 1929.
Philippine Journal of Science, t. XXXVIII, f. 3, mars 1929.
Review of Applied Entomology, t. XVII, f. 6, juin 1929 (séries A et B).
Revista de Medicina y Cirugia, t. XL, nos 124, décembre 1928.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVII, f. 5, mai 1929.
Revista Zootécnica, t. XVI, n° 186, 15 mars 1929.
Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XV, n° 1, 1929.
Sciençia Medica, t. VII, f. 5, mai 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 1, 25 juin 1929 et Index 1928-1929.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 6, juin 1929.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XVII, f. 2, juin 1929.

BROCHURES DIVERSES

Asa C. Chandler, R. Green, C. Savas et J. Cardamatis, Dr E. W. Walch et J. Bonne-Wepster. — Brochures diverses.
Edm. et Et. Sergent et L. Parrot. — La Découverte de Laveran.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX

Commissions

MM. BOUFFARD, LWOFF et RIGOLLET sont désignés par le sort comme membres nouveaux de la Commission de Classement des Candidatures de Membres titulaires.

MM. BERNARD, BOUFFARD et NÈGRE sont désignés, sur la proposition du Conseil, comme membres nouveaux de la Commission des Correspondants.

Prix de la Société

La Société, réunie en Comité secret, vote, conformément à l'avis de la Commission, l'attribution de la médaille d'or, à l'effigie de A. LAVERAN, au Dr Edmond SERGENT, directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie, membre fondateur de la Société.

Présentations d'ouvrage

M. R. DESCHIENS. — J'ai l'honneur de présenter et d'offrir à la Société un ouvrage intitulé « La coprologie en pratique médicale » que j'ai écrit en collaboration avec le Dr CARVAILLO et qui a été édité par la librairie Maloine.

Ce livre, qui est illustré de 14 planches en couleurs et de 3 planches en noir, se propose de mettre à la disposition des médecins et des laboratoires ayant une technique microscopique et un matériel courant les données nécessaires à l'établissement d'un diagnostic coprologique et parasitologique précis.

Nous présentons parallèlement l'analyse coprologique et l'analyse clinique qui demandent une confrontation permanente.

Après avoir indiqué une technique coprologique, nous étudions les signes coprologiques, partie analytique du travail, puis nous groupons les signes coprologiques en syndromes et à propos de chaque syndrome nous indiquons la symptomatologie et le traitement qui lui correspondent.

Dans la seconde partie de l'ouvrage nous faisons une étude condensée mais complète des infections parasitaires du tube digestif pouvant être observées en Europe et aux Colonies.

Nous espérons par ce travail engager les médecins à donner une place plus large, dans la pratique courante, au mode d'investigation particulièrement précieux dans les maladies des voies digestives qu'est la coprologie.

Communications

Forme familiale de la lèpre,

Par J. Tisseuil.

Dans un groupement, les malades, pris individuellement, se présentent avec des caractères si différents qu'on est presque amené à penser que chaque malade fait sa lèpre. Quand au contraire on les considère par familles, la forme de la maladie est la même ou à peine différente. Si chaque malade fait sa lèpre, chaque famille fait une forme qui lui est propre. Là aussi apparaît l'insuffisance de la classification classique en léonine, nerveuse et mixte.

Si, dans plusieurs familles, on peut trouver des symptômes prédominants qui soient les mêmes, chaque famille cependant présente des symptômes qui lui sont propres. Et c'est là une règle de pathologie générale qui se vérifie souvent pour toutes les maladies aiguës ou chroniques.

Les observations résumées, qui suivent, démontrent suffisamment ces faits :

Famille Tar... — Deux malades présentent une même infiltration diffuse de la face sans qu'elle soit uniformément répartie, avec toutefois une pâleur générale ; l'un a une griffe cubitale droite, l'autre une griffe cubitale gauche. Une sœur présente également une griffe cubitale comme seul symptôme. Les lépromes chez ces deux malades intéressent le derme et l'hypoderme, quelquefois isolés sans réaction vaso-motrice de la surface ; d'autres fois avec infiltration diffuse et coloration rouge.

Les lépromes, en période d'accalmie présentent une sclérose sans démarcation précise de la périphérie, plus marquée au centre qu'à la périphérie.

Famille Rom... — Le caractère dominant chez la mère et son fils est actuellement une double griffe avec extension des premières phalanges et flexion des deux dernières sur les premières. La mère, âgée, est très améliorée. Elle présente une infiltration des extrémités irrégulière et limitée au derme. Quelques zones infiltrées sont entourées d'une collerette pâle. Disséminées un peu partout sur les membres on voit des cicatrices déprimées, un peu gaufrées, un peu décolorées. Il existe un mal perforant plantaire et quelques troubles trophiques des doigts. Le fils présente de nombreuses ulcérations superficielles des doigts, des lépromes dermo-épidermiques qui s'ouvrent facilement en un ulcère plat et deux ulcères plantaires.

Famille Rob... — La sœur et le frère présentent la même déformation des mains que celle qui est relatée dans l'observation précédente. La

femme a un effondrement de la cloison et une infiltration rosée par petites surfaces de tout le corps, sans épaississement net de la peau. Son frère présente à peu près les mêmes symptômes. Et tous les deux ont un mal perforant plantaire, avec déformation du pied chez la sœur.

FAMILLE AND... — Le père bien portant a ses quatre enfants malades. Tous les quatre présentent une infiltration massive de la face, irrégulière, avec nodosités épaisses et rouges que séparent de longues cicatrices linéaires. Un fils se distingue cependant par sa face ridée, flétrie. Les rides sont radiées autour des orifices, le nez pincé est réduit par des cicatrices, et les oreilles sont également très réduites ; il a eu une laryngite actuellement guérie, qui lui a laissé une voix à tonalité élevée. Le père a une laryngite cancéreuse, la ponction du ganglion sous sterno-cléido-ioidien n'a montré en dehors des éléments du pus que de grosses cellules à très gros noyaux. Les mains chez les fils sont infiltrées avec des ulcères en surface, mais pas de griffe, et les cubitaux sont à peine augmentés.

FAMILLE PEL... — Deux membres de cette famille ont eu six malades sur 12 enfants. Ils présentent, tous les deux, les mêmes symptômes, qui sont des lépromes sous-cutanés, disposés aux extrémités : face, membres supérieurs et inférieurs.

Ces lépromes sont plus serrés aux mains et aux pieds. Ils sont localisés à l'hypoderme ; ils sont entourés d'une coque dense dont ils peuvent être énucléés, quelques-uns arrivent à la fonte caséeuse par destruction de la peau, violacée à leur niveau ; après l'élimination se forme une dépression avec fistule à bords violacés, puis guérison lente par cicatrice minime.

FAMILLE HEY... — Le frère et la sœur sont atteints de lèpre mutilante avec les mêmes symptômes.

Cependant la sœur présente une forme plus active. Les amputations sont plus avancées, et sur les membres se montrent des nodules dermiques assez volumineux, en saillie sur la peau, quelques-uns comme des *nœvi*.

FAMILLE MAS... — La maladie du frère plus jeune est beaucoup moins avancée que celle de sa sœur atteinte de laryngite avec face léonine et infiltration diffuse du derme avec petits ulcères superficiels disséminés, ulcères du cou, sanieux, à bords peu décollés. Le frère présente la même infiltration des mains en particulier, de petits ulcères en surface, et notamment au niveau des ailes du nez qui sont déchiquetées.

FAMILLE PAT... — Les trois enfants ont les mêmes manifestations. Cependant la jeune fille est en très bon état. Les deux frères ont des accidents de même caractère à début léonin. Le plus grand est un mélancolique et le cadet présente une cypho-scoliose peut-être syringomyélique.

Quelques autres exemples de cet aspect familial de la lèpre pourraient être trouvés parmi les malades du Sanatorium. Les manifestations semblent obéir à une prédisposition héréditaire. La forme à prédominance nerveuse ne paraît due à une diminution de la virulence du bacille de HANSEN, mais à une réalisation de la maladie suivant les organes de moindre résistance familiale.

Il est également possible de constater la présence d'une même forme prédominante parmi les indigènes qui dans certaines tribus ont des affinités familiales assez étroites.

Travail de l'Institut G. Bourret de Nouméa.

Le rôle des poux dans la transmission de la Lèpre,

Par J. MARKIANOS.

On a assez fréquemment attribué à des parasites la transmission du bacille de la Lèpre, mais la démonstration n'en a jamais été fournie. D'après ses expériences le Professeur MARCHOUX estime que si les insectes piqueurs sont susceptibles de jouer un rôle, c'est par production de lésions de grattage et ouvertures de portes d'entrée. Sur ses indications nous avons repris ces essais et nous avons cherché à savoir si les poux peuvent véhiculer le bacille de la lèpre d'un rat à l'autre.

Nous avons procédé de trois façons différentes : 1° par passage spontané sur un rat neuf des poux qui se trouvaient sur un rat très infecté et qui, comme d'habitude, ont rapidement changé d'hôte après sa mort ;

2° par administration d'un liquide dans lequel avaient été broyés un grand nombre de poux provenant d'un rat très infecté ;

3° par inoculation sous la peau du même liquide.

1° *Passage des poux du rat lépreux aux rats neufs.*

Aussitôt la mort d'un rat porteur de nombreux tubercules sous-cutanés mais non ulcérés, nous mettons au contact trois rats neufs sur lesquels émigrent en quelques minutes les poux qui, à l'extrémité des poils, attendent sur l'animal mort l'occasion de passer sur un nouvel hôte.

Un de ces animaux est mort 210 jours, le deuxième 240 jours et le troisième 300 jours après la date de ce contact infestant.

Aucun d'eux n'a présenté au cours de sa vie d'accident indiquant une infection lépreuse et l'autopsie n'a révélé la présence d'aucun bacille acido-résistant dans les ganglions, le tissu conjonctif ou les organes de ces animaux.

Les poux ne sont donc pas capables de transmettre la lèpre par simple passage du sujet lépreux au sujet sain.

2° *Action des poux de rat lépreux administrés* per os *aux rats neufs.*

Sur le même rat lépreux qui nous a servi pour l'expérience précédente, avant de le mettre au contact des rats neufs, nous avons prélevé à la pince un nombre important de poux.

Nous avons écrasé ces insectes dans un vase stérile et avons ajouté quelques centimètres cubes d'eau physiologique. Un frottis fait avec ce liquide permet de trouver quelques bacilles acido-résistants. Il s'y trouve aussi quelques poils qui sont retenus sur un tamis avec les corps des poux. Une partie du liquide qui passe est mise à part pour l'expérience n° 3. Ce qui reste sur ce tamis, remis en suspension dans la deuxième partie du liquide de broyage, est mélangé à un peu de pain placé dans un très petit vase en verre. Nous nous sommes assuré que ce matériel a été rapidement absorbé par deux rats neufs légèrement affamés.

Un de ces animaux est mort 37 jours après cet essai d'infection. A l'autopsie il n'y avait pas lésions apparentes et l'examen microscopique de frottis de ganglions et d'organes ne nous a révélé la présence d'aucun bacille acido-résistant.

Le second rat est mort 390 jours après absorption du matériel septique. A l'autopsie et à l'examen microscopique nous n'avons relevé aucune trace d'infection lépreuse. Par conséquent, des poux provenant d'un rat lépreux et administrés *per os* à des rats neufs ne donnent pas la lèpre à ces animaux. Sans doute que la quantité de bacilles qui sont absorbés avec les poux et qui proviennent évidemment des poils et des squames avec lesquels ils sont mélangés n'est pas suffisante, car on sait que MARCHOUX a infecté des rats *per os* en leur faisant absorber du matériel septique très riche en bacilles lépreux.

3° *Inoculation des poux des rats lépreux aux rats neufs.*

Le liquide provenant du tamisage des poux de l'expérience précédente a été inoculé sous la peau de l'aine gauche de 4 rats neufs, à raison de 1/2 cm³ par animal.

Un de ces rats est mort 164 jours après l'inoculation. A l'autopsie on constate une tuméfaction des ganglions de l'aine gauche. A l'examen microscopique nous avons trouvé de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions inguinaux gauches, et en moindre quantité dans ceux de l'aine droite et dans les ganglions axillaires. Rares bacilles dans les frottis du foie et de la rate.

Le second animal est mort 168 jours après son inoculation. L'autopsie a montré un petit tubercule lépreux de l'aine gauche et, par l'examen microscopique de cette lésion, de nombreux bacilles acido-résistants. Ces bacilles sont moins nombreux dans les frottis du foie, de la rate et des ganglions axillaires.

Un troisième animal est mort 184 jours après son inoculation, mais dévoré en grande partie il n'a pu être examiné.

Le quatrième rat est sacrifié quatorze mois après son inoculation. A l'autopsie on constate l'existence d'un tubercule dans l'aine gauche, d'environ la grosseur d'une noix, caséifié au centre et contenant de nombreux bacilles acido-résistants visibles dans les frottis. Les ganglions inguinaux gauche et axillaire ont le volume d'un haricot ; ils ne sont pas caséifiés et dans leurs frottis on relève un grand nombre de bacilles. Le foie et la rate ont doublé de volume et contiennent un grand nombre de bacilles acido-résistants.

Il résulte de cette expérience que par inoculation de poux provenant d'un rat lépreux l'infection est la règle, ce qui n'est pas surprenant quand on sait qu'il suffit d'un très petit nombre de germes pour la produire.

En résumé il résulte de ces expériences :

1° Que la lèpre n'est pas transmissible par la piqûre de poux provenant d'un animal très infecté ;

2° Que la contamination n'a pas réussi quand on fait absorber *per os* à des rats une quantité de bacilles très faible, mais cependant assez forte pour que l'inoculation du liquide dans lequel ceux-ci se trouvent contenus donne, par inoculation sous-cutanée, la lèpre à coup sûr.

Laboratoire de M. le Professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.

Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. Transmission de la rage du chien (Oulou fato) (1) à l'homme et au guépard,

Par L. Delpy, Cauvin et Riou.

Observation I. — En septembre 1928, à Gao, une jeune femme indigène mourut dans des circonstances assez particulières, pour provoquer une enquête de l'Administration. Les renseignements obtenus, permirent d'établir ce qui suit :

(1) Textuellement : chien fou.

La jeune femme avait toujours été en bonne santé. Le 18 septembre, on avait observé une modification très nette de son caractère : accès de colère brusques, allant à deux ou trois reprises jusqu'à la fureur.

A ces accès succédait une torpeur que les indigènes qualifiaient de paresse.

Puis, très rapidement le tableau s'assombrit : le 16, la malade reste allongée, refusant toute nourriture. Elle se plaint, comme le font très souvent les indigènes de douleurs « dans tout le corps » et aussi de gêne respiratoire. De toute la journée, elle ne put boire et s'humectait les lèvres avec ses doigts mouillés d'eau.

Le 17 aucun changement : la malade se précipita à deux reprises sur d'autres femmes qui l'avaient touchée par mégarde et voulut les frapper.

Le soir, une tornade étant survenue et la famille étant à l'abri dans la case, la malade eut un accès de fureur tel, qu'on dut l'attacher au dehors. Lorsque la tornade fut finie, on la trouva morte.

L'autopsie, pratiquée par l'un de nous, ne permit de relever que des lésions d'asphyxie. Rien à part cela et, en particulier, aucune trace de coups, ne permettait d'expliquer la mort.

On apprit, tout à fait par hasard, que la victime avait, 2 mois et demi auparavant, été mordue par un « oulou fato ».

OBSERVATION II. — A Gao, au cours du mois de juin 1929, un « chien fou » mord plusieurs indigènes et un nombre indéterminé d'animaux.

Les personnes mordues sont évacuées vers Dakar, sur les conseils de l'un de nous, médecin du poste, et bien que « l'opinion publique » considérât cette mesure comme parfaitement inutile.

Le chien, capturé, est attaché pour être observé.

Le lendemain, par suite de la négligence du propriétaire, l'animal réussit à se libérer, pénétra dans une habitation, et mordit un guépard apprivoisé, au crâne et à la région cervicale

Le chien fut alors abattu, mais malgré l'évidence du danger, le propriétaire du guépard, conserva cet animal.

Seize jours après avoir été mordu, le guépard présenta les premiers signes de paralysie rabique de la mâchoire. Le propriétaire, croyant malgré tous les avis qui lui avaient été donnés à la présence d'un corps étranger dans la gorge, se disposa à introduire la main dans la gueule du guépard. Il eut la chance d'être arrêté au dernier moment par une personne de son entourage.

Quarante huit-heures plus tard, le guépard mourait, avec tous les signes de la rage paralytique.

CONCLUSIONS

L'observation I nous semble pouvoir être considérée comme un cas typique de transmission à l'homme, du virus rabique soudanais.

Déjà, en 1912, CAVASSE, à Kadé, avait constaté un cas certain de rage, sur un garde cercle, mordu par un oulou fato, 41 jours avant.

En 1915, à Fatick, cinq indigènes moururent 45 jours après avoir été mordus par un chien errant.

En 1916, une personne mordue au Sine Saloum, mourut enragée à Dakar, en cours de traitement.

En 1920, à Mekké, un Européen, mordu par un « oulou fato », refusa de se faire traiter et mourut de la rage le quarantième jour.

Dans la même année, à Dgoudoutchi (Niger) deux indigènes meurent enragés (1).

Il faut considérer que, dans l'immense majorité des cas, les autorités ne sont pas avisées des décès survenant à la suite de morsures par chiens enragés.

Si au lieu de se trouver à Gao, la femme qui fait l'objet de notre observation se fut trouvée en brousse, aucun indigène n'aurait su établir un rapport entre la morsure et la mort, survenue 70 jours plus tard.

Bien mieux, si l'enquête n'avait révélé *tout à fait par hasard*, que la victime avait été mordue par un chien errant, il eut été bien difficile de poser avec certitude un diagnostic de rage.

On sait en outre, que toutes les morsures de chiens authentiquement enragés, ne sont pas suivies de contamination : Babès (2) estime que la rage ne se déclare que chez 5 à 10 0/0 des mordus. Aussi bien, la rage paralytique, forme prédominante en A. O. F., rend, en raison même de la paralysie du maxillaire inférieur, les chiens peu susceptibles de mordre.

Pour ces diverses raisons, on a pu bien souvent mettre en doute la transmissibilité à l'homme de la rage du chien en A. O. F.

En 1921, Bouffard (3) écrivait qu'on ne constate pas au Soudan, de cas certain de transmission à l'homme de la rage canine.

Remlinger, Teppaz et Leger, en 1923 (4), mentionnaient l'existence possible au Sénégal et au Soudan, d'un virus rabique indigène, provoquant la maladie du « chien fou », et qui ne saurait être transmis à l'homme.

Après les travaux de Remlinger et Curasson (5), ceux d'Heckenroth, Teppaz, Leger, Chassigneux, etc., il n'est plus un médecin ni un vétérinaire, qui ne reconnaisse l'identité du virus rabique indigène, et du virus français.

(1) Voir pour plus de détails : Chassigneux, *Contribution à l'étude de la rage au Sénégal et au Soudan Français* (Thèse, Lyon, 1925).

(2) Babès, *Traité de la Rage.*

(3) Dr G. Bouffard, Rage canine en A. O. F. *Bul. Path. Exot.*, 1921.

(4) Remlinger, etc., Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Bul. Path. Exot.*, 1925, p. 4.

(5) Remlinger et Curasson, Identité de l'Oulou Fato et de la Rage. *Bul. Acad. Médec.*, 1924, p. 1112.

Malheureusement, le public non initié est moins facile à convaincre, et en relatant l'observation n° 2, nous avons voulu donner une preuve de l'inconcevable négligence dont peuvent faire preuve certains Européens.

Cette observation apporte aussi quelques précisions au sujet de la rage du guépard, qui à notre connaissance n'avait jamais été signalée.

Nous voudrions enfin attirer l'attention sur l'insuffisance des mesures prophylactiques, prises le plus souvent, en matière de rage.

Noc (1) a constaté que le Soudan et le Sénégal « paraissent posséder des réservoirs de virus, dont l'activité se révèle, par intermittences, par de véritables épidémies de rage canine ».

Rien n'est plus vrai.

L'un d'entre nous a pu observer ainsi dans certains foyers, l'apparition de la rage à intervalles de 3 ou 4 mois.

Malgré les conseils des services sanitaires, les mesures prises sont en général inopérantes : On envoie les personnes mordues à Dakar, on abat le chien enragé et quelques chiens errants. Ce sont généralement les plus faciles à capturer, donc les moins dangereux.

Jamais par contre, nous n'avons vu détruire, comme le veulent la raison et la loi, tous les animaux « mordus, léchés ou roulés », et c'en est assez pour expliquer la persistance de la rage dans certaines régions de l'A. O. F.

M. KHOURY. — La rage que l'on observe habituellement en Egypte ne semble pas se différencier de la rage connue en Europe ; l'Institut Pasteur avait d'ailleurs établi une filiale spéciale au Caire pour le traitement de cette maladie suivant les données pastoriennes. La rage dont il s'agit s'observe sur le littoral méditerranéen et les villes fréquentées par des Européens. A l'intérieur du pays, loin de toute communication avec l'étranger, les indigènes ne semblent pas se soucier de cette maladie; cela pourrait s'expliquer par le fait que la rage type européen ne se rencontre pas dans l'hinterland.

MARCEL LEGER. — La question de l'« oulou fatou » (mots indigènes signifiant « chien fou »), c'est-à-dire d'un virus transmissible de chiens à chiens en les tuant avec tous les signes de la Rage, mais non susceptible d'être communiqué à l'homme par

(1) Noc, *Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie de Dakar pendant l'année 1920*, p. 45.

la morsure de l'animal, a été, depuis longtemps, soulevée au Soudan, au Sénégal et en maintes parties de l'A. O. F. L'observation que rapportent L. DELPY, GAUVIN et RIOU est précieuse comme documentation, mais à notre avis ne résout pas d'une façon certaine le problème.

Nos collègues BOUFFARD au Soudan, HECKENROTH au Sénégal sont de ceux qui ont expérimenté sur le sujet. Ils ont réussi avec le virus des chiens fous africains à infecter des lapins dans une certaine proportion, mais jamais à fixer ce virus.

Au Sénégal en 1922, avec TEPPAZ ou CHASSIGNEUX, nous avons à trois reprises inoculé avec succès le virus rabique des rues et réussi dans un cas 30 passages successifs par lapins.

En 1922, nous avons, avec notre collègue REMLINGER de Tanger, échangé des virus rabiques recueillis sur des chiens marocains ou des chiens sénégalais ; l'expérimentation montra l'identité des 2 virus, de même qu'elle montra le virus de Tanger identique à celui de la France.

Ces recherches, relatées ici même (voir *Bull.*, t. XVI, 1923, p. 4), ne nous ont pas amenés à conclure que l'« oulou fatou » est un mythe. On doit en effet admettre que la rage des rues européenne a été importée sur la Côte d'Afrique par les chiens introduits dans le pays avec les Européens, et cette souche peut se transmettre d'animal à animal tout à côté d'une autre souche, locale, non susceptible de contaminer l'Homme.

Trancher le débat n'est pas aisé. Nous nous rappelons avoir traité à Dakar en 1922 un Européen qui avait été mordu à Tombouctou par un chien indigène et que nous mîmes en traitement. L'interrogatoire nous apprit que le chien indigène mordeur avait été lui-même mordu quelque temps auparavant par un autre chien venu de France et qui mourut avec les symptômes rabiques caractéristiques.

Au Soudan, comme au Sénégal, la souche rabique européenne peut exister à côté de la souche locale. On ne peut donc considérer comme décisive l'observation de DELPY, GAUVIN et RIOU.

Le virus des rues non dangereux pour l'homme existe non seulement en A. O. F., mais aussi en Afrique équatoriale. Au 1er *Congrès de Médecine tropicale de l'Afrique occidentale* tenu à Saint-Paul de Loanda en Angola (juillet 1923), à l'occasion d'une communication de REPETTO, notre collègue M. BLANCHARD nous a rapporté les cas de 5 indigènes mordus par des chiens enragés, dont 3 très grièvement à la face. Bien que non traités, ils n'ont pas contracté la rage.

Eimeria mesnili n. sp. chez *Canis lagopus*,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(*Note préliminaire*).

Nous avons trouvé une coccidie nouvelle chez un *Canis lagopus* (arctic fox) de la côte de Mourman.

Les excréments ont été pris deux fois : 10.X et 19.XI.1928. La première fois, après emploi de la solution concentrée de NaCl, en dehors d'un grand nombre d'œufs d'helmintes, ont été trouvés des oocystes de forme ovale ou quelquefois, tout à fait sphérique avec micropyle. Les dimensions des oocystes sont 18 μ × 10,8-14,2 μ.

La deuxième fois en partant du mucus des excréments nous avons fait des frottis sur lames qui ont été colorées au Leishman. A l'examen microscopique ont été vus les oocystes avec quatre spores ; absence du reliquat.

Nous dénommons cette coccidie, qui nous paraît nouvelle, *Eimeria mesnili* n. sp., en l'honneur de M. le Prof. F. MESNIL.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Coccidie chez le tigre,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(*Note préliminaire*).

Chez un tigre du Jardin zoologique de Léningrade nous avons trouvé, dans les selles, recueillies le 17.X.1928, une coccidie, de forme sphérique, mesurant 15,3 μ de diamètre, sans micropyle.

Le 18.XI.1928, nous avons pris de nouveau des excréments de l'animal et nous y avons vu des oocystes, de forme sphérique, à 14,4 μ de diamètre. Dans la culture de ces selles, examinées le 14.XII, nous avons observé les oocystes à 14,4 μ, avec quatre spores.

Nous estimons que cette coccidie est d'espèce nouvelle, et nous la dénommons *Eimeria novowenyoni* n. sp., en hommage au savant anglais M. Ch. WENYON.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Eimeria felina Niesch. chez la lionne,

Par Mme E. F. Rastégaïeff

(*Note préliminaire*).

Dans le Jardin zoologique de Léningrade, existent deux lionnes. Les selles de ces animaux sont recueillies le 23.X.1928 et sont examinées le 27.X. Les coccidies sont trouvées chez la lionne « Léna ». Ce sont les oocystes de forme ovale, de dimensions : 20,7 $\mu \times$ 16,2 μ. Le micropyle n'est pas visible.

Möller, 1923, a trouvé chez deux petits lions dans le Jardin zoologique de Berlin des oocystes de forme légèrement ovale, 36-48 $\mu \times$ 28-36 μ, avec micropyle de 5-8 μ, qui donnent deux spores. Wenyon, 1926, les rapporte à *Isospora felis*.

Les carnivores présentent, en dehors de l'*Isospora felis*, encore deux Isospora et deux Eimeria. Comparant nos coccidies avec les autres coccidies (isospores et eiméries), nous sommes venue à la conclusion que notre coccidie se rapporte à l'*Eimeria felina* Nieschulz, 1924.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

La coccidiose chez le bison,

Par Mme E. F. Rastégaïeff

(*Note préliminaire*).

Aucun auteur n'a décrit de coccidies chez le bison (*Bison bison*).

L'hiver passé nous en avons rencontré dans les excréments d'un animal du Jardin zoologique à Léningrade (Pétrograde).

Le 13.X.1928 nous avons recueilli les excréments de deux bisons (mâle et femelle) originaires de l'Amérique du Nord. Par la méthode à la solution concentrée du NaCl, nous avons vu les oocystes, de forme ovale, de dimensions : 16,2-28,8 $\mu \times$ 14,4-19,8 μ, avec micropyle de 5,4 μ, membrane double de 1,8 μ.

Le 22.III.1929 nous avons pris de nouveau les excréments et nous avons tenté la culture avec la solution de bichromate de potasse.

Le 15.IV nous avons fait l'examen des oocystes avec la solution concentrée de NaCl et nous avons trouvé des oocystes de 27 μ × 20,7 μ, avec un micropyle et contenant quatre spores de 13,5 μ × 7,2 μ; absence de reliquat. Cette coccidie est-elle d'espèce nouvelle ou non ? Elle ressemble nettement à l'*Eimeria smithi* Yakimoff et Galouzo, 1927, des bovidés (1). Cette eimerie a la forme ovale et des dimensions comparables : 25,2-32,4 μ × 19,8-28,8 μ (moyenne 31,5 μ × 21,4 μ) d'après Yakimoff et Galouzo, 1927.

Nous croyons que ces deux types de coccidies sont identiques et que la coccidie du bison doit être rapportée à *Eimeria smithi*.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Le paludisme aux Pays-Bas, contracté en automne, ne se manifeste que pendant l'été suivant (2),

Par N. H. Swellengrebel, J. M. H. Swellengrebel-de Graaf et A. de Buck.

En 1922, l'un de nous (3) a démontré, que la fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux Pays-Bas atteint son maximum d'octobre à décembre. Elle est insignifiante ou zéro de mai à août. Mais cette épizootie paludique parmi les Anophèles n'a pas pour conséquence une épidémie humaine ; celle-ci ne commence qu'en mars de l'année suivante, pour atteindre son maximum en mai ou juin.

Cette contradiction, qui met en doute la signification épidémiologique de l'infection automnale des Anophèles, pourrait s'expliquer par l'hypothèse de Korteweg (4), que les cas de paludisme de première invasion, qui se présentent au printemps, sont dus à des infections contractées pendant l'automne précédent. Mais cette hypothèse n'est fondée que sur des preuves indirectes (5). Il manque la preuve directe, que des person-

(1) Yakimoff, W. L. et Galouzo, F. G., Zur Frage über der Rindercoccidien, *Arch. f. Protistenkunde*, Bd 58, 1927.

(2) Cette étude a été faite à l'aide d'une subvention de l' « International Health Division » de la Fondation Rockefeller.

(3) Swellengrebel. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, XV, n° 2, pp. 116-119.

(4) Korteweg. *Herinneringsbundel voor Prof. Rosenstein*, 1902, Leyde, E. Ydo, édit., pp. 263-281.

(5) Korteweg et Swellengrebel. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 1921, LXV, 2e partie, n° 12, pp. 1485-1488. Honig. *Thèse, faculté de médic. d'Amsterdam.* J. H. de Bussy, édit., 78 pp.

nes infectées par des Anophèles en automne, ne tombent malades qu'après une incubation de plusieurs mois.

JAMES (1) a apporté cette preuve : quatre paralytiques infectés par des Anophèles en novembre, décembre et février, ont souffert de paludisme après une incubation de 6-9 mois.

Aux Pays-Bas ce problème est de première importance parce que sa solution définitive confirmerait le bien fondé de la méthode de lutte antipaludique, qui dirige les efforts sur la destruction automnale des Anophèles, dans les habitations humaines, l'habitat exclusif des Anophèles infectés pendant cette saison. Cette considération pratique nous a mené à répéter l'expérience de JAMES.

L'infection expérimentale curative des paralytiques, si fructueuse ailleurs, n'étant pas la méthode de choix pour cette catégorie de recherches (2), nous nous sommes adressés aux volontaires bien portants.

Nos expériences ont été exécutées avec trois lots d'*A. maculipennis* (race à ailes courtes). Au moment de la maturité des sporozoïtes ces lots se composaient de la manière suivante : *Lot I* : 12 moustiques, dont 9 à infection salivaire, après l'ingestion du sang (11, 12, 13 oct. 1928) d'un porteur avec 12, 8, 20 microgamétocytes (tierce bénigne) par 1.000 leucocytes. Après ces trois repas infectants, les moustiques ne se nourrissaient que de sang de cobaye. *Lot II* : 18 anophèles, tous à infection salivaire, après six repas infectants (11-17 oct. 1928) sur le même porteur. Nourris ensuite exclusivement de sang humain. *Lot III* : 7 anophèles dont 5 à infection salivaire, après trois repas infectants (27-29 nov.) pris sur un porteur avec 7-10 microgamétocytes par 1000 globules blancs. Nourris ensuite exclusivement de sang de cobaye.

M. le Dr P. C. KORTEWEG (3) qui s'est servi de nos moustiques pour infecter des paralytiques, y est parvenu en faisant piquer cinq patients. Chacun d'eux reçut tout au moins 8 à 13 piqûres sûrement infectantes (c'est-à-dire infligées par des moustiques du lot 2 ou 3 reconnus porteurs de sporozoïtes) entre le 29 octobre 1928 et le 4 janvier 1929. L'accès de fièvre se manifestait 12-22 jours après la première, 5-18 après la dernière piqûre ; il était toujours accompagné d'un accès parasitaire. Dans un de ces cas il n'y eut que des accès parasitaires sans fièvre, 13, 20 et 38 jours après la première piqûre infectante.

Il est donc possible de provoquer le paludisme, au moyen de piqûres d'Anophèles, infligées en automne, après une incu-

(1) JAMES. Communication faite au Comité d'hygiène de la Société des Nations, réuni à Genève le 26 octobre 1927.

(2) L'aliéniste, en ordonnant l'infection de ses patients, exige qu'ils contractent la maladie dans un court délai ; si non, il procède à l'injection de sang d'impaludé, qui mène toujours au but, même en automne.

(3) Nous tenons à le remercier pour avoir mis à notre disposition ces données, qu'il vient de publier ailleurs.

bation de durée ordinaire (ne dépassant pas 22 jours). Mais on a du avoir recours à des doses infectantes excessives, telles qu'on ne les rencontre pas chez nous dans la nature. Pour imiter les conditions naturelles, nous avons fait piquer six sujets chacun par un seul ou deux Anophèles du lot 1, qui étaient disséqués immédiatement après, pour s'assurer du degré de l'infection salivaire. Voici le résultat de ces transmissions automnales à dose ordinaire :

N° 1 (1). W. SCH. N'a pas souffert de paludisme depuis 1921. Fut piqué par un seul Anophèle fortement infecté le 30 octobre 1928. La fièvre apparut le 26 et 28 juin (7 mois, 27 jours après), les parasites au 28ᵉ, 7 par 1.000 leucocytes.

N° 2. P. C. KW. N'a pas souffert de paludisme depuis 1885. Fut piqué par un seul Anophèle légèrement infecté (sans qu'il ait sucé le sang) le 31 octobre 1928. Du 6 au 9 juillet 1929 (8 mois, 6 jours après), fièvre avec 54-580 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 3. J. M. H. SW. DE GR. N'a pas souffert de paludisme depuis 1918. Fut piquée par deux Anophèles fortement infectés le 1ᵉʳ novembre 1928. Le 15 et 17 juillet 1929 (8 mois, 15 jours après), fièvre avec 132-204 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 4. N. H. SW. N'a pas souffert de paludisme depuis 1919. Fut piqué par deux anophèles fortement infectés, l'un du lot 1, l'autre du lot 2, le 30 novembre et le 5 décembre 1928. Du 20 au 26 juillet 1929 (8 mois, 18 jours après la première; 7 mois, 16 jours après la seconde piqûre), fièvre avec 2-124 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 5. A. DE B. N'a jamais souffert de paludisme. Fut piqué par un seul Anophèle fortement infecté le 7 novembre 1928. Du 23 au 26 juillet 1929 (8 mois, 15 jours après), fièvre avec 1-2 parasites par 1.000 leucocytes.

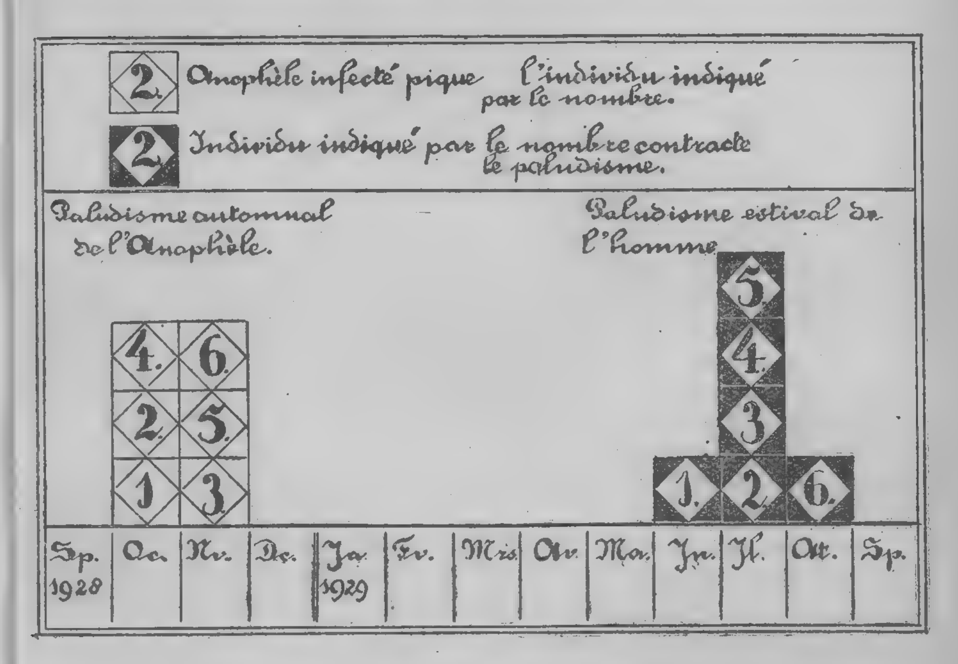
N° 6. C. E. DE M. N'a jamais souffert de paludisme. Fut piqué par un seul Anophèle légèrement infecté le 2 novembre 1928. Du 2 au 4 août 1929 (8 mois, 30 jours après) fièvre avec 39 parasites par 1.000 leucocytes.

Pendant les trois semaines qui suivirent les piqûres infectantes on a mesuré la température et examiné le sang des sujets piqués. Pendant les mois suivants ces examens étaient repris de temps en temps surtout à l'occasion de chaque dérangement de la santé. Nous n'avons jamais trouvé de parasites avant l'éclosion du paludisme. Seul le sujet N° 1 montra un leucocyte pigmenté 36 jours avant cette éclosion, sans parasites décelables.

Des 6 sujets infectés en automne, entre le 30 octobre et 7 novembre 1927, tous ont souffert de paludisme entre le 26 juin et le 2 août 1929.

(1) Les nombres indiquant les sujets piqués sont les mêmes que ceux qui se trouvent dans le graphique à la fin de cette note.

Le graphique ci-joint, résumant ces résultats, est comme un modèle d'une épizootie automnale de paludisme anophélien déterminant une épidémie estivale de paludisme humain. Il est problable que ce modèle aurait été plus conforme aux conditions naturelles (maximum de l'épidémie en juin au lieu de



juillet) si l'infection naturelle avait eu lieu à la fin de septembre ou au commencement d'octobre. D'autre part ces expériences prouvent que ce ne sont pas seulement les cas de paludisme humain se présentant avant le 1er juin, mais aussi les cas estivaux qui doivent leur origine au paludisme anophélien automnal.

Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam.

Sur les relations entre l'*Enteromonas* da Fonseca 1915 et le *Tricercomonas intestinalis* Wenyon et O'Connor 1917,

Par A. I. Schourenkova et N. A. Demina.

En 1915 da Fonseca a décrit sous le nom d'*Enteromonas hominis* (n. gen. n. sp.) un nouveau Flagellé, parasite de l'homme, rencontré au Brésil. D'après la description le parasite

présentait un corps sphérique de 5 à 6 μ de diamètre à cytoplasme fortement vacuolaire, noyaux vésiculeux de 1 μ de diamètre, avec 3 flagelles partant du blépharoplaste et dirigés en avant. L'axostyle, le cytostome sont absents; les kystes n'ont pas été vus.

En 1917, WENYON et O'CONNOR ont découvert en Egypte un autre Flagellé intestinal qu'ils ont appelé *Tricercomonas intestinalis*. Ce Flagellé a un corps piriforme mesurant de 4 à 8 μ de longueur, un noyau vésiculeux, 3 flagelles dirigés en avant et 1 en arrière; ce dernier flagelle, à une certaine distance du blépharoplaste jusqu'à sa sortie, est accolé au corps, qui sur le long du trajet du flagelle est ordinairement aplati. La partie postérieure du parasite est souvent allongée et s'effile à son extrémité d'où émerge le bout libre du quatrième flagelle. La multiplication se fait par division longitudinale. Les kystes, ovales, présentent de 1 à 4 noyaux disposés aux pôles.

Ces deux parasites entrèrent dans la littérature sous les noms qu'ils reçurent des auteurs qui les ont décrits et formèrent deux genres distincts — *Enteromonas* et *Tricercomonas* — qui, comme on le voit par leurs descriptions, diffèrent l'un de l'autre par la forme et le nombre des flagelles : 3 chez l'*Enteromonas* et 4 chez le *Tricercomonas*.

Sans passer en revue toutes les constatations faites par les divers observateurs qui ont observé ces parasites chez l'homme (on a la bibliographie de la question dans la « Protozoology » de WENYON (1926) et chez KNOWLES, *Indian Journal of Med. Research*, vol. XVI, n° 3, 1929), nous ferons remarquer seulement, que la présence du *Tricercomonas* a été constatée par bon nombre d'auteurs, et que les descriptions morphologiques qu'ils en ont données répondent parfaitement à celles exposées par WENYON et O'CONNOR. En ce qui concerne l'*Enteromonas*, il faut dire, que sur le petit nombre de constatations faites, une grande partie a été critiquée par WENYON (1926) qui dit qu'il s'agissait dans un certain nombre de ces cas de parasites qui n'étaient autres que des *Tricercomonas* (BRUG, 1923), et dans les autres cas, de formes jeunes de *Chilomastix* (CHALMERS et PECCOLA, 1917, 1918). Les parasites décrits et figurés par DA FONSECA, seuls n'ont pas été tirés au clair, et le genre *Enteromonas* créé par le dit auteur existe jusqu'à présent.

DOBELL et O'CONNOR (1921) sont de l'avis qu'il n'y a pas lieu de voir dans l'*Enteromonas hominis* une forme distincte; ils pensent que les auteurs, qui ont eu l'occasion d'observer l'*Enteromonas*, n'ont pas vu son quatrième flagelle et que, par conséquent, le Flagellé trouvé par DA FONSECA est identique au

Tricercomonas hominis. Avec cela Dobell et O'Connor laissent à ce parasite la dénomination — *Enteromonas hominis* — comme possédant la priorité. Mais les autres auteurs ne sont pas tous d'accord avec cette interprétation. Thomson et Robertson, par exemple, continuent à différencier ces deux formes en deux genres distincts et la plupart des Manuels de Parasitologie font de même et traitent ces parasites comme deux Flagellés intestinaux différents.

Au cours de recherches coprologiques, conduites habituellement à l'Institut Tropical de Moscou, nous avons trouvé une fois des Flagellés qui au point de vue morphologique pouvaient être également bien rapportés et à l'*Enteromonas hominis* et au *Tricercomonas intestinalis.*

Malade venant du Dagestan ; admis à la clinique de l'Institut le 9-IV-1929. Se plaint de souffrir depuis l'année 1926 d'accès périodiques de diarrhée alternant avec des constipations. Suc gastrique, acidité totale 22, HCl libre 8 (une baisse de l'acidité accompagne toujours les infections intestinales à Protozoaires). Les selles examinées après purgation (sels purgatifs), en la période de constipation, sont de consistance visqueuse et de couleur normale. L'examen de l'émulsion dans la solution physiologique révèle une grande quantité de formes flagellées.

Morphologie des parasites des selles, examinés à l'état frais.

La forme dominante est sphérique, 5 à 6 μ de diamètre avec des variations allant de 3 à 9 μ ; le cytoplasme est vacuolaire. Les mouvements caractéristiques de ce Flagellé le différencient nettement d'avec les *Trichomonas* et les *Chilomastix.* Ses mouvements peuvent être définis comme la somme de balancements (oscillations ?) et de progressions. Chez les formes sphériques c'est le balancement qui prévaut et leur progression est presque nulle. Ces organismes portent à l'avant un faisceau de flagelles dont le nombre à l'état frais ne saurait être précisé.

A côté des formes arrondies l'on voit quelquefois des individus piriformes de dimensions voisines de celles des formes sphériques. Le cytoplasme est vacuolaire, et de temps à autre contient des bactéries ; ces corps sont pourvus d'un faisceau de flagelles dirigés du blépharoplaste directement en avant et d'un flagelle qui part du blépharoplaste et suit pendant quelque distance la surface du corps à laquelle il reste accolé, de sorte qu'à chaque mouvement qu'il fait, il entraîne à sa suite la portion accolée du cytoplasme ce qui rend très déformable la partie antérieure du parasite. Chez les organismes piriformes, la progression domine sur le balancement (l'oscillation) et ces Fla-

gellés-là se déplacent de façon plus ou moins rectiligne. Entre ces formes on en rencontre encore d'autres en voie de division, de dimensions assez considérables (10 à 12 μ) avec deux faisceaux de flagelles émergeant des deux côtés opposés du bout antérieur.

Sur des préparations colorées à l'hématoxyline ferrique Heidenhain, fixées préalablement au Schaudinn, la ressemblance de ces parasites avec les dessins et les descriptions de l'*Enteromonas* de DA FONSECA saute aux yeux. Ici les organismes sont exclusivement sphériques, d'une dimension de 4 à 5 μ de diamètre ; le cytoplasme est fortement vacuolisé, le noyau vésiculeux présente un seul gros karyosome compact ; des fois le blépharoplaste est presque invisible. Les flagelles, très fins, sont au nombre de 3, rarement 4. Un des flagelles est quelquefois plus long que les autres. On trouve beaucoup de formes en voie de division avec 2 noyaux et 2 faisceaux de flagelles (par 3 dans chacun) partant des côtés opposés. On rencontre aussi des formes complètement sphériques avec un noyau, cytoplasme vacuolaire et pas de flagelles.

Le premier examen après purgation n'a pas révélé de kystes ; ils ont été constatés 2 jours après, quand les selles devinrent plus moulées. Morphologiquement les kystes sont identiques à ceux décrits par WENYON et O'CONNOR pour les *Tricercomonas*, c'est-à-dire ovales de 6 à 8 μ sur 4 μ, avec 1, 2, 4 noyaux situés aux pôles.

La culture des parasites a été facilement obtenue sur les milieux suivants : 1) Boeck, 2) NNN + NaCl 0,85 o/o + F + amidon, 3) NNN + aqua distillata + F + amidon et 4) milieu au charbon (A + C) + NaCl 0,85, + F + amidon (1).

Les meilleurs résultats ont été obtenus sur le milieu au charbon où la culture s'est montrée le plus stable. Les cultures ont subi 14 repiquages donnant une multiplication intense chaque fois. Après le 14e repiquage, à la suite de raisons restées obscures, l'ensemencement n'a plus réussi.

Morphologie des parasites des cultures.

La forme la plus commune est celle piriforme, la progression active dominant considérablement le balancement. Dimensions moyennes : 6 à 7 μ (3 à 12 μ) ; trois flagelles se dirigent en avant, le quatrième qui sort du blépharoplaste se dirige en arrière et reste en partie accolé au périplaste, aussi quand le

(1) V. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, t. XXI, n° 8, pp. 451-454.

flagelle se meut, la partie antérieure est entraînée dans le mouvement et subit tout le temps des modifications de forme. La surface ventrale où passe le quatrième flagelle est aplatie. Les organismes, où ce flagelle-là se libère du côté opposé au blépharoplaste, sont piriformes avec le bout postérieur allongé en espèce de queue. Quelquefois le flagelle devient libre du côté latéral et alors il entraîne après lui l'ectoplasme et le Flagellé acquiert une forme ronde avec une protubérance latérale digitiforme. Dans certains cas le bout libre du flagelle, sortant de cette protubérance, est très court.

Le cytoplasme vacuolaire contient souvent beaucoup de bactéries. Les formes de division sont très nombreuses et pareilles à celles décrites plus haut. D'habitude on ne saurait noter sur ces formes de division les flagelles latéraux reliés au périplaste. On voit parfois des formes de division multiple (portant 4 noyaux) ce qui pourrait être considéré comme atypique (la division multiple a été notée par da Fonseca pour l'*Enteromonas*). On rencontre aussi dans les cultures des organismes arrondis avec un faisceau de flagelles dirigés en avant, pourvus de mouvements de balancement, sans modification de la forme du corps et n'avançant pas.

Les kystes ont toujours manqué dans les cultures.

Les descriptions données ci-dessus montrent que les parasites dans les selles à l'état vivant et surtout sur frottis colorés, peuvent être parfaitement bien diagnostiqués comme des *Enteromonas hominis* da Fonseca, cependant que les kystes et les exemplaires des cultures sont absolument identiques à ceux du *Tricercomonas intestinalis* de Wenyon et O'Connor. Ainsi on est amené à se ranger du côté de Dobell et O'Connor et d'admettre la synonymie de ces deux noms.

Le quatrième flagelle relié au périplaste — qui est très caractéristique pour le *Tricercomonas* — est homologue au flagelle formant la membrane ondulante du *Trichomonas*. Mais chez le *Trichomonas* ce flagelle, sur tout son trajet, se trouve sous le périplaste et chez le *Tricercomonas* il n'en est recouvert que dans sa portion basale. Les observations du D[r] Schourenkova ont tiré au clair que dans certaines circonstances (refroidissement, changements subis sous l'action des modifications du milieu), le bout libre du flagelle formant la membrane ondulante peut se rétracter, le parasite pend une forme ronde de manière à ce que le flagelle sous le périplaste, se trouve disposé autour du corps entier. Dans ces conditions les impulsions motrices de ce flagelle donnent le phénomène de l'ondulation sur toute la périphérie du parasite. Dans les formes arrondies, les flagel-

les dirigés en avant persistent quelque temps, travaillant à l'unisson, ensuite ils se fusionnent ensemble, s'étalent sur la périphérie, s'accolant pour ainsi dire à elle, et entrent dans la structure de la couche périphérique de l'ectoplasme. Les ondulations du protoplasme cessent graduellement et le parasite se transforme en un organisme parfaitement sphérique, immobile, ressemblant peu au *Trichomonas*.

Si les conditions du milieu sont de nouveau modifiées, et en sens favorable, le phénomène qui vient d'être décrit, marche en



1-12. Formes *Enteromonas*; 7. Forme aflagellée d'*Enteromonas*; 8-9. Division binaire; 10. Division multiple; 11-12. Kystes; 13-19. Formes *Tricercomonas*; 13, 15, 16. Stades successifs de la disparition du 4e flagelle; 17. Forme *Enteromonas*; 18. Division binaire; 19. Division multiple.

ordre inverse : la « réviviscence » du *Trichomonas* débute par des ondulations de la périphérie, ensuite, d'emblée, tout le faisceau de flagelles antérieurs se libère, le corps s'allonge, la membrane s'accuse fortement et le *Trichomonas* reprend sa forme typique.

En établissant une analogie entre le *Trichomonas* et le *Tricercomonas* on peut envisager les formes *Enteromonas* du cas exposé ici, comme des stades d'évolution ou peut-être de dégénérescence du *Tricercomonas intestinalis*. En ce cas il se produit une rétraction du flagelle qui est englobé par le protoplasme et se conjugue aux composants de la couche périphérique de l'ectoplasme. Les phases successives de cette disparition du quatrième flagelle sont figurées sur le dessin ci-dessus (NN 13-

15, 16). Les formes sphériques aflagellées observées par nous et figurées par DA FONSECA (1916) peuvent être considérées comme les stades les plus avancés de ce phénomène. Il se pourrait que DA FONSECA ait opéré avec des selles non diarrhéiques, c'est-à-dire dans des conditions où il n'y avait pas eu occasion d'élimination rapide des parasites des portions plus hautes de l'intestin. Il est très probable qu'un séjour prolongé dans les parties inférieures du tractus intestinal, ou peut-être même l'exposition au dehors, déterminent l'existence exclusive de formes sphériques à 3 flagelles. Quant à WENYON et O'CONNOR qui observèrent les parasites dans des cas de diarrhée et en culture, ils ont certainement eu la possibilité de constater avec plus de précision la vraie morphologie du Flagellé.

L'opinion avancée par certains auteurs que l'*Enteromonas* décrit par DA FONSECA n'est rien d'autre qu'une forme jeune du *Chilomastix* est moins probable, étant donné que, dans les cas d'infections par ce dernier parasite, on retrouve, en règle générale, à côté des formes minimes, de grosses formes du *Chilomastix* ; en dehors de cela la structure du noyau de l'*Enteromonas*, comme elle a été présentée par DA FONSECA, le différencie du *Chilomastix*.

Résumant tout ce qui a été dit plus haut, nous nous rangeons du côté de l'opinion de DOBELL et O'CONNOR (1921) qui tiennent pour identiques l'*Enteromonas hominis* et le *Tricercomonas intestinalis*. Traitant la forme de l'*Enteromonas* comme une phase de la réaction du *Tricercomonas* aux changements de l'ambiance, nous croyons cependant que l'on devrait substituer au nom d'*Enteromonas* celui de *Tricercomonas*, car WENYON et O'CONNOR ont été les premiers à donner une définition correcte du genre. Nous considérons donc que ce Flagellé doit être désigné sous le nom de *Tricercomonas hominis* (DA FONSECA 1915) Wenyon et O'Connor 1917.

Institut Tropical de Moscou, directeur P[r] MARZINOVSKY.

Notes protozoologiques. Spirochètes sanguicoles chez *Cobus vardoni* et *Gonderia mutans* chez *Cobus ellipsiprymnus* et chez *Ourebia hastata*,

Par J. SCHWETZ et A. COLLART.

Lors d'un voyage d'étude, au début de 1929, au Lac Albert (Congo belge), un de nous put se livrer à une petite partie de

chasse. Dix-neuf antilopes, appartenant à trois espèces, furent abattues :

1) *Cobus ellipsiprymnus* (Waterbuck). . 6 spécimens
2) *Cobus vardoni* (Cob puku) . . . . 11 spécimens
3) *Ourebia hastata* (Ourebi hasté). . . 2 spécimens

A part les deux dernières petites antilopes, tuées près de Mahagi-Port, au nord du Lac Albert, toutes les autres furent tuées dans la plaine de Kawa qui se trouve un peu au nord de Kasenyi, soit près de l'extrémité sud du Lac. La plaine en question, dite plaine-forêt de Kawa, se trouve sur les deux rives de la petite rivière Mboge et au bord du Lac. Elle est couverte de forêt dense, au centre, et de savane plus ou moins boisée, à la périphérie. Les deux espèces de Cobus en question se tiennent plutôt en dehors de la forêt, dans la savane boisée. Et disons en passant que la partie forestière de la plaine, sur les rives de la Mboge, héberge la *Gl. palpalis*, tandis qu'en dehors de la forêt on trouve la *Gl. pallidipes*. Quant aux environs de Mahagi-Port, où furent tués les deux Ourebi, il s'agit d'une savane bien boisée. On y trouve également les deux mêmes espèces de tsé-tsé, mais relativement en nombre restreint.

*
* *

Le sang, sous forme de gouttes épaisses ou de frottis étalés, fut examiné au Laboratoire de Stanleyville, après coloration au Giemsa. Voici le résultat de cet examen.

1) Dans les frottis de tous les six Waterbucks *(Cobus ellipsiprymnus)* nous trouvâmes des *Gonderia mutans* : bien rares chez trois et assez fréquents chez les trois autres.

2) Nous trouvâmes également des *Gonderia mutans* dans les frottis des deux Ourebi (*Ourebia hastata*) : rares chez une et assez nombreux chez l'autre.

3) En ce qui concerne les onze *Cob puku* (*Cobus vardoni*), nous devons dire que ce n'est que chez trois d'entre ces antilopes qu'on fit aussi bien des gouttes épaisses que des frottis étalés. Des huit autres on ne put examiner que les frottis, plusieurs frottis d'ailleurs par bête.

Nous ne trouvâmes de *Gonderia mutans* chez aucune de ces antilopes. Nous trouvâmes par contre d'autres parasites et notamment :

a) *Des microfilaires* chez une d'elles (très nombreuses dans la goutte épaisse et très rares dans le frottis).

b) *Tr. congolense* chez une autre. Un seul trypanosome dans une goutte épaisse.

c) Des *spirochètes* dans les frottis provenant d'une troisième antilope (dont nous n'avions pas de goutte épaisse).

En résumé, nous avons trouvé chez les dix-neuf antilopes tuées quatre espèces de parasites sanguicoles :

a) *Des trypanosomes* chez un *Cobus vardoni* (sur onze).

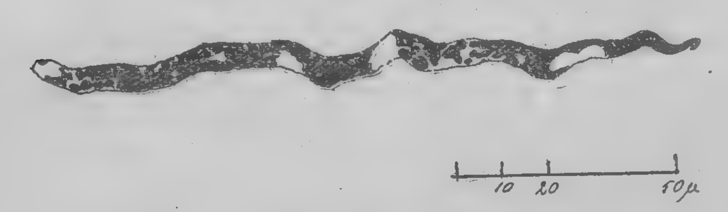
b) *Des microfilaires* chez un *Cobus vardoni* (sur onze).

c) *Des spirochètes* chez un *Cobus vardoni* (sur onze).

d) *Des Gonderia mutans* chez deux *Ourebia hastata* (sur deux examinés) et chez six *Cobus ellipsiprymnus* (sur six examinés).

Nous ne nous arrêterons pas sur notre seul trypanosome qui est un *Tr. congolense* bien typique. Il est possible que nous en ayions trouvé également chez les autres Cob , du moins de la même espèce, si nous en avions eu des gouttes épaisses. Effectivement, les trypanosomes sont *en général* extrêmement rares chez le gibier.

Nous ne nous arrêterons pas non plus sur notre microfilaire et nous nous bornerons à joindre une figure dessinée d'après une filaire du frottis.



Microfilaire de *Cobus vardoni*.

Nous voulons par contre examiner d'un peu plus près *les spirochètes* et *les Gonderia mutans*.

I. *Les Spirochètes sanguicoles de Cobus vardoni.*

Des spirochètes sanguicoles furent trouvés (et décrits) chez plusieurs espèces d'antilopes. BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE et Lady BRUCE ont décrit (en 1911) un spirochète chez une antilope *Tragelaphus sylvatica* (bush-buck) de l'Uganda. TODD et WOLBACH observèrent un spirochète analogue dans le sang d'une antilope chevaline (*Hippotragus equinus*), en Gambie, en 1912. BRUMPT nomma ce spirochète : *Spirochæta brucei*. BRUCE et collaborateurs donnent une description et une belle figure de leur

spirochète. Il s'agit d'un gros spirochète de 9 à 15 microns de long et ayant quatre à cinq tours de spire.

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion de la spécificité des spirochètes des antilopes. S'agit-il du même spirochète que celui trouvé par THEILER dans le sang des animaux domestiques et connu sous le nom de *Spirochæta theileri*? Ou s'agit-il d'une espèce spéciale (*Spirochæta brucei*)? Nous nous abstenons d'émettre un avis à ce sujet et nous nous bornerons à donner une description sommaire du spirochète trouvé par nous chez



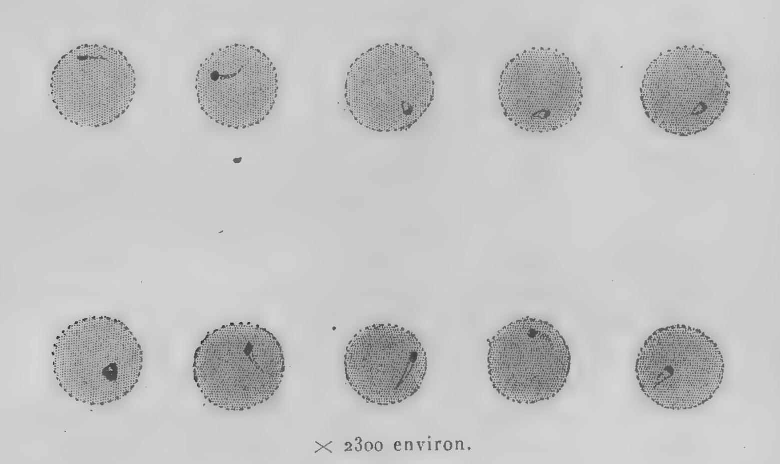
× 1300 environ.

Cobus vardoni. Il résulte de la figure jointe à cette note qu'il s'agit d'un spirochète dimorphe, sinon de deux variétés. La plupart des spirochètes trouvés ressemblent en somme au type décrit par BRUCE et collaborateurs : corps assez épais, un peu aplati, aux extrémités amincies, avec trois à quatre tours de spire ondulés et peu profonds et de 6 à 15 microns de long. Mais à côté de cette forme dominante, nous en avons trouvé une autre : très mince, d'environ 17 microns, avec seize tours de spire et ressemblant un peu au *Spirochæta* (*Treponema*) *pallida*.

Un autre spécimen, de 10,5 microns, ressemble aux spécimens de la première forme mais s'en distingue par la minceur de son corps. N'ayant pas vu notre spirochète à frais, nous ne pouvons entrer dans d'autres détails morphologiques. Nous ajouterons que les spirochètes étaient plutôt rares dans les trois frottis provenant de la même bête.

II. *Gonderia mutans de Cobus ellipsiprymnus et d'Ourebia hastata.*

Plusieurs auteurs ont signalé et décrit de petits piroplasmes chez diverses espèces d'antilopes, sous le nom de *Gonderia mutans*, de *Theileria mutans* ou de *Babesiella*. Citons tout particulièrement RODHAIN qui décrit sous le nom de *Theileria mutans* un petit piroplasme trouvé, en très petit nombre, chez deux *Cobus defassa* du Haut Uele (Congo belge). Comme nous



× 2300 environ.

l'avons déjà dit plus haut, nous avons trouvé ce même parasite régulièrement chez tous les *Cobus ellipsiprymnus* (six fois sur six) et *Ourebia hastata* (deux sur deux) tués et examinés. Bien rares chez quelques antilopes, les parasites étaient assez communs (quoique jamais bien nombreux) chez d'autres.

La figure jointe à notre note nous dispensera de longues descriptions. On voit d'après cette figure que nous avons trouvé toutes les formes variées et habituelles de *Gonderia mutans* (formes rondes, ovalaires, bacillaires et intermédiaires, avec une grande prédominance de formes bacillaires).

Comme il s'agit d'antilopes tuées à la chasse, nous ne pouvons évidemment pas donner de renseignements sur l'action morbide du parasite en question.

Ce dernier, avons-nous dit, correspond à celui qui a été classé par DU TOIT sous le nom de *Gonderia mutans*. D'après les dernières recherches de THEILER, le nom de *Gonderia* doit tomber et être remplacé par l'ancien nom de *Theileria mutans* (donné par BRUMPT).

*
* *

Tiques. — Ce sont *Margaropus (Boophilus) decoloratus* et *Rhipicephalus evertsi* qui sont incriminés dans la transmission de la spirochétose des bovidés (*Spirochæta theileri*). La transmission de *Gonderia mutans* est faite, d'après THEILER, par deux espèces de Rhipicephalus : *Rhipicephalus appendiculatus* et *Rhipicephalus evertsi*. En ce qui concerne nos antilopes, nous n'avons trouvé que deux nymphes de tiques sur un Ourebi hasté. Le rostre ayant été cassé au moment de l'enlèvement, l'espèce n'a pu être déterminée. Nous avons par contre recueilli de très nombreuses tiques sur les diverses antilopes des deux autres espèces : *Cobus vardoni* et *Cobus ellipsiprymnus*. C'était des *Rhipicephalus appendiculatus*. Les tiques trouvées ne nous donnent donc aucune indication précise au sujet de la transmission des deux parasites sanguicoles en question.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville, juillet 1929.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE and Lady BRUCE. — The occurence of a Spirochæte in the Blood of an african Antilope. *Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society*, n° 11, 1911.
2. J. RODHAIN. — Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Uele. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, février 1921.
3. KNUTH et DU TOIT. — Tropen Krankheiten der Haustiere, 1921.
4. C. M. WENYON. — Protozoology, vol. II, 1926.
5. THEILER (Sir Arnold) and GRAF. — Gonderia mutans or Theileria mutans. Union of S. Afrika, 13th and 14th Reports, Director Vet. Educ. and Res. 1928.

Sur quelques parasites sanguicoles des Rongeurs de Stanleyville (Congo Belge).

Trypanosoma Lewisi, Grahamella et Toxoplasma (?)

Par J. Schwetz et Mlle Geerinck.

Parmi les divers animaux à sang chaud et à sang froid examinés au Laboratoire de Stanleyville au point de vue parasitaire, entre septembre 1927 et juillet 1929, nous relevons *214 petits rongeurs* (rats et souris).

Tous proviennent des environs du Laboratoire, c'est-à-dire des champs et des villages se trouvant à proximité, le Laboratoire étant distant de 3 km. de la ville.

Il s'agissait presqu'exclusivement de recherches de parasites sanguicoles dans le sang périphérique, c'est-à-dire, en somme, plutôt d'un simple relevé que de recherches proprement dites. Le résultat de notre travail, en ce qui concerne les rats et les souris de Stanleyville, est, comme on va le voir, plutôt bien médiocre. Et cela est d'autant plus frappant que, dans deux espèces de rats de la région du Lac Albert, un de nous a trouvé de nombreux parasites sanguicoles de plusieurs espèces. Mais dans cette note, nous ne nous occuperons que de Stanleyville.

L'examen du sang — pris au bout de la queue — de chaque rongeur était triple : à frais, d'abord, et en goutte épaisse et en frottis étalé (colorés au Giemsa), ensuite.

Nous résumons le résultat de l'examen en un seul tableau (voir page suivante).

Le tableau ci-après donne, entre autres, une idée des espèces de rongeurs de la région de Stanleyville, ainsi que de leur fréquence relative. Pour les souris, ce sont les *Arvicanthis striatus* et *Lophuromys Ansorgei* (ou *laticeps*) qui sont les espèces les plus communes. Et disons de suite qu'il existe ici deux espèces, ou variétés, de *Lophuromys* : *Lophuromys Ansorgei* et *Lophuromys laticeps* ; mais comme il s'agit d'une souris assez polymorphe — extérieurement du moins — il ne nous a pas été possible de déterminer, ou de faire déterminer, chaque fois l'espèce exacte. De sorte que les deux parasites constatés appartiennent aux deux variétés citées de *Lophuromys*.

D'autre part, il résulte du tableau que de toutes les espèces de souris de Stanleyville, c'est presqu'exclusivement *Lophuromys* qui est infectée de *Grahamella*, dans la proportion d'un tiers.

Tableau d'examen des rongeurs de Stanleyville (Congo Belge) au point de vue des parasites sanguicoles.

N° d'ordre	Espèces de rongeurs (1)	Nom vernaculaire ou description sommaire	Nombre de spécimens examinés	Parasites trouvés	Nombre de spécimens parasités	o/o
		A. — *Rats.*				
1	*Rattus Rattus frugivorus*	Rat gris ordinaire	57	1) *Grahamella* 2) *Tr. Lewisi*	1 16	1,8 28
	Idem : très jeunes	—	20	—	—	—
		B. — *Souris.*				
2	*Arvicanthis striatus*	Souris striée	46	—	—	—
3	*Lophuromys Ansorgei* et *L. Laticeps*	Souris brune, ventre jaune ou rouge, queue très courte	43	1) *Grahamella* 2) *Toxoplasma* (?)	13 1	30,2
4	*Hybomys unitatus*	Souri grise, dos foncé, ventre blanc, queue moyenne	9	*Grahamella*	1	11,1
5	*Leggada grada*	Minuscule souris noire, ventre clair, longue queue	17	—	—	—
6	*Ænomys bacchante editus*	Souris gris-clair brunâtre, museau brun, longs poils, queue très longue, ventre jaune clair	5	—	—	—
7	*Praomys Jacksoni*	Souris gris-argentée, poils courts et soyeux, ventre blanc, longue queue, longues oreilles, yeux proéminents	6	*Grahamella*	1	16,6
		C. — *Autres rongeurs.*				
8	*Chrysochloris leucorhina*	Taupe	9	—	—	—
9	*Crocidura* sp.	Musaraigne	2	—	—	—
			214		33	

(1) Nous devons la détermination des rongeurs à l'obligeance de M. SCHOUTEDEN, directeur du Musée du Congo belge à Tervueren.

On voit aussi, d'après le tableau, que la seule espèce de rat qui existe à Stanleyville est le grand rat gris vulgaire d'Europe, *Mus rattus*. Quoi qu'il soit assez commun dans les maisons et surtout dans les huttes indigènes, il est assez difficile de s'en procurer. Nous avons pu en obtenir plusieurs dizaines en quelques jours consécutifs, grâce à la destruction d'un certain nombre de cases indigènes (en pisé) qui venaient d'être abandonnées par leurs propriétaires. Dans les huttes abandonnées depuis un certain temps, on ne trouvait d'ailleurs plus de rats. Notre *Rattus rattus* est donc un rat domestique, par excellence.

Les rats de Stanleyville sont très peu parasités par *Grahamella*. Nous les avons par contre trouvés infectés de *Trypanosoma Lewisi* dans la proportion de 28 o/o, presque dans la même proportion que les infectés de *Grahamella* parmi les *Lophuromys*.

Nous ne nous arrêterons pas sur les diverses altérations sanguines constatées chez nos rongeurs examinés. Le sang normal était presque une exception. La plupart des rongeurs, et surtout des souris, aussi bien parasités que non, étaient atteints d'altérations les plus diverses : de polychromasie (et surtout de basophilie), d'anisocytose et de poïkylocytose. Les corps de Jolly et même les normoblastes étaient bien fréquents, de même que les points basophiles (basophilic points) qu'on peut à première vue parfois confondre avec des Grahamella.

Disons à présent quelques mots de nos trois divers parasites trouvés.

I. — *Grahamella*.

Le nombre et la forme de ce curieux parasite endoglobulaire variait beaucoup d'une souris à l'autre et même d'un globule à l'autre. Tantôt les globules rouges parasités étaient extrêmement rares et tantôt assez fréquents. Dans un globule on ne voyait que trois ou quatre parasites, tandis qu'un autre globule en était parsemé. Quant à la forme, c'était tantôt des chaînettes ou amas de coques, tantôt des cocco-bacilles colorés complètement ou seulement aux extrémités, et tantôt de « vrais » bacilles. En général, ces diverses formes se voyaient dans diverses souris ou du moins dans divers globules de la même souris, mais quelquefois on en trouvait des combinaisons dans le même globule.

Les globules parasités étaient dans la règle un peu plus pâles (moins colorés) que les autres. On dirait qu'une partie de l'hémoglobine a été absorbée par les minuscules parasites.

A diverses reprises, nous avons fait des frottis avec les organes des souris parasitées : foie, rate, cœur, etc. Nous y avons, bien entendu, trouvé les mêmes *Grahamella* dans les globules rouges, mais, à part cela, nous n'y avons rien vu de spécial.

II. — *Trypanosoma Lewisi.*

Nous n'avons rien de particulier à dire à ce sujet. Quelquefois assez rares, les trypanosomes étaient en général bien nombreux dans les frottis. Parfois ils y grouillaient, pour ainsi dire. Il s'agissait toujours de *Tr. Lewisi* typique, habituel, de formes adultes. Nous n'avons jamais trouvé de formes d'évolution. Et si la proportion de trypanosés était très grande parmi les rats adultes, nous n'avons par contre jamais trouvé de trypanosomes chez les très jeunes rats.

III. — *Toxoplame.*

Dans les frottis étalés du sang périphérique d'un *Lophuromys Ansorgei*, nous avons trouvé de nombreux parasites libres (dans le plasma sanguin). Diverses formes de parasites sont reproduites dans la figure jointe à cette note.

Il s'agit d'un organisme mesurant de 5 à 6 microns de long sur 1,5 à 2 microns de large, c'est-à-dire environ quatre fois plus long que large. Légèrement courbé, ce parasite a un bord convexe et un autre concave. Une des extrémités est obtuse, l'autre, amincie et même, parfois, pointue. Le noyau, bien compact, se trouve à l'extrémité obtuse du parasite en occupant toute sa largeur et un tiers ou un quart de sa longueur. Près de l'extrémité opposée, pointue, se trouve une autre masse nucléaire plus pâle, moins fortement colorée. Le protoplasme est uniformément pâle ou finement granuleux.

Le parasite est tantôt isolé et tantôt en amas, dispersé ou même réuni et presque encapsulé.

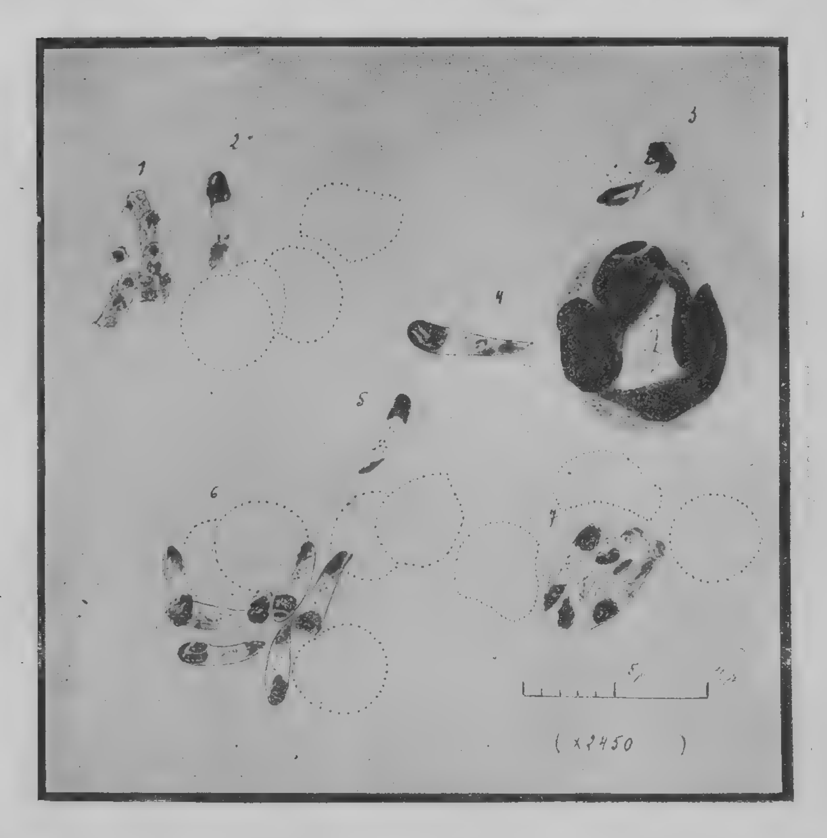
Dans le n° 2 de notre figure (à côté du n° 1 : un amas de plaquettes sanguines), ainsi que dans les n°s 4 et 5, nous avons reproduit trois parasites simples. Le n° 3 représente une forme en division. Le n° 6 montre un amas de parasites déjà libérés de leur capsule commune que l'on voit encore dans le n° 7.

J'ajouterai que les frottis colorés au Giemsa et datant d'octobre 1927 furent dessinés en juillet 1929, presque deux ans après.

Il résulte de la description de notre parasite, ainsi que de la

figure, qu'il s'agit plus que probablement d'un *Toxoplasme* et notamment de *Toxoplasma ratti* (Sangiorgi).

En son temps, nous avons soumis un des frottis à l'appréciation de C. M. Wenyon qui nous a répondu que, d'après lui, il



s'agissait d'un *Toxoplasma* ou, peut-être, d'un *Pneumocystis* ou même de mérozoïtes d'un *Sporozoon* d'un des organes. N'ayant pas encore retrouvé le même parasite, nous sommes empêchés de pouvoir approfondir la question.

*
* *

Les *puces* sont relativement rares chez les rongeurs de Stanleyville. Les *acariens* (Loelaps) sont, par contre, communs, surtout chez la souris striée (*Arvicanthis striatus*) et chez *Lophuromys*. Quelques puces provenant de *Rattus Rattus* de Stanleyville furent envoyées à E. Roubaud qui a bien voulu les déterminer. Il s'agit de *Xenopsylla cheopis*.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville, juillet 1929.

Epizootie de Tahaga (*Tr. soudanense*) sur les chevaux du Niger Saharien,

Par L. DELPY.

De septembre 1928 à février 1929, une grave épizootie de trypanosomiase équine a sévi sur les rives du Niger, dans un secteur d'environ 150 km. en aval de Gao (Soudan).

Agent pathogène. — L'examen du sang des malades montra le plus souvent la présence de très nombreux trypanosomes.

L'étude des parasites sur frottis colorés, permit de les rattacher au type *Evansi*. Il s'agit donc vraisemblablement de *Trypanosoma Soudanense*.

Un des principaux foyers fut le village dè Gargouna, à 50 km. en aval de Gao. C'est dans ce même village que CAZALBOU en 1906 (1), trouva dans le sang de chevaux, le trypanosome que LAVERAN étudia et différencia sous le nom de *Tr. Soudanense* (2). BOUET et ROUBAUD le signalèrent à nouveau en 1911 (3).

Bien que nous étant intéressé à l'étude des trypanosomiases animales, nous n'avons jamais rencontré *Tr. Soudanense*, ailleurs que dans la région de Gargouna. A Bamako, et dans le secteur Nigérien allant de Tombouctou à Gao, on ne rencontre que des trypanosomes des types *Cazalboui* et *Dimorphon* agents de la Souma.

La maladie à *Tr. Soudanense*, appelée Tahaga par les Touareg, Nyam'dé par les Sonraïs, se distingue nettement de la Souma, tant par la symptomatologie, que par la rapidité de l'évolution.

Symptômes. — Il est facile de soupçonner dès le début, l'existence de la maladie : le cheval le plus fougueux devient en très peu de temps hébété, somnolent, paresseux. L'inappétence est presque totale, l'amaigrissement très rapide. Le poil se hérisse, les muqueuses sont pâles, la conjonctive parsemée de pétéchies. Parfois un léger empâtement ganglionnaire est perceptible.

L'animal bute à chaque pas, de brusques flexions articulaires rendent sa démarche mal assurée.

(1) CAZALBOU. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, p. 911.

(2) LAVERAN et MESNIL. Trypanosomes et trypanosomiases, p. 485 et suiv.

(3) RENNES. *Bul. Soc. cent. méd. vét.*, 1903, p. 424 ; 1904, p. 248 ; 1905, p. 95.

Parfois dès le 15e jour, la faiblesse de l'arrière-main est manifeste ; elle précède de peu la paraplégie. Vers la fin, le malade gît en décubitus latéral, les membres allongés, et reste immobile jusqu'à la mort.

Dès les premiers jours se produisent de violentes poussées thermiques, atteignant en clochers, 41°, 41°5. Au moment des poussées, les trypan. sont très nombreux dans le sang périphérique.

Dans l'ensemble, ce tableau ne diffère pas de ce que RENNES (3), dans le Sud-Oranais, et CAZALBOU, sur le Niger Soudanais (1), ont observé.

De même que RENNES, nous avons été frappé par l'absence totale d'œdèmes, alors que ce symptôme est constant chez les chevaux atteints de Souma.

Avec RENNES, également, nous reconnaissons la fréquence des troubles nerveux : souvent, les malades en liberté déplacent leurs membres antérieurs, de façon à décrire un cercle, tandis que les postérieurs restent relativement fixes au centre.

La paraplégie est constamment observée.

D'une façon un peu schématique, les Touareg décrivent le Tahaga, en disant que « l'animal maigrit, tourne en cercle, tombe sur l'arrière-train et meurt ».

Cependant, tandis que RENNES écrit que « la maladie a la marche d'une trypanosomiase à longue durée » (4 à 6 mois), nous avons constaté que l'évolution était bien plus rapide : 30 à 40 jours. En outre nous n'avons jamais observé d'hématurie.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner de chameaux atteints de Tahaga.

Diagnostic. — Dans la région où on connaît l'existence de la maladie, le diagnostic est extrêmement facile à établir par le simple examen de l'habitus des malades.

On ne peut guère confondre le Tahaga et la Souma.

Chez le cheval atteint de Souma, l'infestation ne se traduit, pendant un temps assez long, que par des œdèmes du fourreau, des membres et parfois à la partie inférieure de l'abdomen. L'appétit est conservé, l'amaigrissement lent.

Enfin, la Souma est beaucoup moins meurtrière que le Tahaga : CAZALBOU relate qu'en 1906, à Gargouna, 11 poulinières seraient mortes en un an du Tahaga.

En 1929, dans le même village, nous avons constaté que sur 56 chevaux 40 étaient morts en moins de 6 mois; les 16 survivants étaient dans un état de maigreur extrême. A Ansongo,

51 chevaux sur 70 meurent de septembre à février. A Labbezenga, nous avons vu mourir 3 chevaux en 4 jours.

Comme nous l'avons indiqué, le diagnostic peut être facilement assuré par l'examen du sang. Les trypan. sont nombreux au moment des poussées thermiques. A la période terminale, bien que la température reste à peu près normale, la recherche des parasites est en général positive.

Dans certains cas, nous avons trouvé jusqu'à 15 parasites par champ. *Tr. Soudanense* nous a semblé assez aisément différenciable de *Tr. Cazalboui*, ou *Tr. Dimorphon.*

Expérimentation. — En raison des moyens très réduits dont nous disposons, nous n'avons pratiqué qu'une seule inoculation chez le mouton.

L'animal reçut dans le péritoine 10 cm^3 de sang riche en trypan. Il ne réagit pas d'une manière sensible, la température resta à peu près normale. Au 16e jour, après 3 centrifugations, nous avons trouvé quelques trypan. dans le sang périphérique. Peu à peu, l'animal s'amaigrit, et mourut cachectique le 7e mois.

Mode d'infection. — Il n'y a pas de glossines dans la région où sévit l'épizootie. Il est donc probable que l'agent pathogène est propagé par les tabanidés et les stomoxes.

BOUET et ROUBAUD ont d'ailleurs réussi la transmission du Tahaga par les stomoxes (1).

Traitement. — L'affection à *Tr. Soudanense* est parfaitement curable, lorsqu'on a le loisir de prolonger le traitement assez longtemps et de le doubler d'une diététique et d'une hygiène convenables.

En particulier les chevaux d'Européens, habituellement surveillés et montés par leur maître, peuvent être soignés dès la période d'invasion où le changement d'allures et la diminution de l'appétit donnent l'éveil.

En pareil cas, même s'il n'y a pas de poussées thermiques typiques et si l'examen du sang ne révèle pas la présence de trypan., nous appliquons un traitement d'après le type suivant :

jour 1.	914	: 4 g.	(en injection intraveineuse)
jour 3.	914	: 4 g.	»
jour 5.	émétique	: 1 g. 50	»
jour 7.	914	: 4 g.	»
jour 9.	émétique	: 1 g. 50 ou 2 g.	suivant tolérance

(1) BOUET et ROUBAUD. *Bul. Soc. path. exot.*, juillet 1912.

... etc., jusqu'à injection totale de 24 g. de 914, et 6 à 8 g. d'émétique. Dans 2 cas sur 2, l'évolution a été radicalement enrayée par ce traitement.

Dans les foyers de Tahaga, observés en brousse, les conditions sont très différentes : les animaux vivent en liberté, et pour trouver leur nourriture, sont obligés de s'immerger jusqu'au ventre, de traverser des bras de fleuve, etc.

Nous abandonnons systématiquement les malades arrivés à la phase de paraplégie, et ceux qui sont trop vieux ou trop faibles.

Le prix de revient du 914 étant élevé, nous ne l'utilisons qu'en début de traitement, en raison de ses propriétés stimulantes très nettes.

Type de traitement appliqué en brousse :

jours 1 et 3 : 914 : 3 à 4 g.
jours 5, 6, 8, 9 : émétique de 1 à 2 g. suivant tolérance
jour 10 : 914, 4 g.
jours 11, 12, etc... émétique 1 à 2 g.

En général, les raisons les plus diverses nous empèchent de séjourner longtemps dans un même foyer, mais même avec des doses totales de 6 à 8 g. de 914 et 6 à 8 g. d'émétique, nous avons réussi à enrayer nettement l'évolution. Il semble d'ailleurs que si on parvient à mettre le malade en état de se défendre pendant quelque temps dans de bonnes conditions, la guérison, tout au moins apparente, se poursuive spontanément par la suite.

En résumé, le traitement 914 (ou atoxyl) et émétique, qui nous a donné aussi de bons résultats dans le traitement de la souma du cheval, est très efficace contre le tahaga.

Les fortes doses employées ne nous ont jamais causé d'accidents notables. L'émétique doit toutefois être utilisée avec précaution.

Service des épizooties du Soudan Français.

Alternance de l'infection sanguine chez quelques trypanosomés,

Par A. SIGÉ.

Les constatations, qui font l'objet de cet exposé, ont été relevées, chez 12 malades porteurs de trypanosomes, n'ayant pas été blanchis, n'ayant jamais été soumis à aucun traitement, auxquels devait être appliquée, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, une formule d'un traitement biologique nouveau, proposé par un médecin du Service de prophylaxie de la trypanosomiase et, dont elle demeure la propriété.

Le contrôle, auquel se sont prêtés ces trypanosomés, ainsi traités, a permis d'établir l'absence de tout pouvoir trypanocide du produit utilisé ; puis le rythme alterné du trypanosome, présent et absent, tour à tour, du sang des malades. Pendant toute la durée de l'étude, les investigations ont été conduites de façon identique : triple centrifugation, à la centrifugeuse électrique ; examens des sédiments pratiqués par les mêmes chercheurs.

Avant tout traitement, alors que les deux tiers des trypanosomés avaient une ponction ganglionnaire positive, seuls, deux d'entre eux s'affirmaient en puissance d'infection sanguine.

Vingt-quatre heures après, l'infection sanguine était décelée chez la moitié des malades. Puis, la présence ou l'absence du trypanosome, tout en demeurant à un taux, à peu près constant, devait varier d'importante façon, chez chacun des malades considérés. A telle enseigne, que si, au dixième et dernier jour de l'observation, tous les malades, sauf deux, — dont ESSAYE, éliminé d'ailleurs des recherches en cours eu égard à l'apparition, dans le culot de centrifugation d'un Spirochète de DUTTON —, avaient, à un moment donné de la marche des épreuves, présenté des trypanosomes dans leur circulation, seuls deux d'entre eux, FATOU et MAFAOUÉ, en avaient montré régulièrement, à chaque examen, sans exception aucune.

M. BLANCHARD avait déjà montré, en 1913 (1), à l'appui des travaux de L. MARTIN et DARRÉ (2), les variations spontanées de l'infection sanguine chez quatre trypanosomés. Ce tableau complète ses recherches, montrant l'inconstance des résultats d'une

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 581.
(2) *Bull. Soc: Path. Exot.*, 1912, p. 890.

Noms des malades	Contrôle immediatement avant le traitement			Contrôle et marche du traitement								
	2 août (15 h.)			I	II	III	IV	V	IV			
				3 août	5 août	6 août	8 août	9 août	12 août			
	P. G.	Centrifugation	Rachicentèse	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	P. G.	Centrifugation	Rachicentèse	
Essaye	OT	OT	Cell. : 5. Alb. 0,15. OT	OT	OT	OT	(1) OT Présence dans le culot du tube à sédimentation de *Sp. Duttoni*					(1) Retiré de l'expérimentation
Bemba-Taraniama	+T	OT	Cell. : 5. Alb. 0,22. OT	+T	+T	+T	+T	OT	+T	OT		
Oboye-Okobi	+T	OT	Cell. : 10. Alb. 0,22. OT	+T	OT	+T	+T	+T	+T	OT		
Ikoué	+T	OT	Cell. : 6. Alb. 0,10. OT	OT	OT	OT	OT	+T		+T		La numération des cellules et le dosage de l'albumine du liquide n'ont pas été faits, le 12 août, chez les malades dont le système nerveux ne s'était pas montré atteint le 2 août
N'Sangata, Joseph	+T	OT	Cell. : 270 Alb. 0,80. +T	+T	OT	+T	OT	+T		+T	Cell. : 281 Alb. 1 g. 20 +T	
Mapaoué	OT	+T	Cell. : 3 Alb. 0,18 OT	+T	+T	+T	+T	+T		+T		
Ibioué	+T	OT	Cell. : 16. Alb. 0,28. OT	OT	+T	+T	OT	OT		+T		
Tsou	+T	OT	Cell. : 2. Alb. 0,12. OT	La prise de sang à la veine n'a pu être faite.	Traitée à 17 h.	OT	+T	+T		+T		
N'Koussou I	OT	OT	Cell. : 15. Alb. 0,18. OT	+T	OT	OT	+T	OT	+T	OT		
N'Koussou II	OT	OT	Cell. : 7. Alb. 0,18. OT	OT	+T	OT	OT	+T	+T	OT		
Maki-Maliélé	+T	OT	Cell. : 108. Alb. 0,80. +T	OT	OT	OT	OT	OT		OT	Cell. : 137 Alb. 0,60 +T	
Fatou	+T	+T	Cell. : 10. Alb. 0,18. OT	+T	+T	+T	+T	+T		+T		
				1er jour 22 h. après la 1re injection	3e jour 15 h. immédiatement avant la IIe injection	4e jour 15 h., soit 24 h. après la IIe injection	6e jour 9 h., soit 6 h. avant la IIIe injection	7e jour 15 h., soit 24 h. après la IIIe injection	10e jour 15 h., soit 30 h. après la IVe injection, pratiquée le 11 août, à 9 h. du matin.			

investigation aussi importante que celle de l'examen du sang des porteurs de trypanosomes. Aucune loi ne semble en régler le rythme, de sorte qu'il ne paraît pas sans utilité, quand on poursuit un diagnostic de trypanosomiase, étayé par la présence du trypanosome, de faire état de toutes les méthodes d'investigation dont nous disposons : ponction ganglionnaire ; centrifugation ; rachicentèse, quitte à les compléter, quand elles demeurent négatives, chez un sujet suspect, par les réactions biologiques usuelles.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Note complémentaire sur la trypanosomiase bovine à la Guadeloupe,

Par Henri J. A. FABRE.

Avec M. M. BERNARD, Docteur Vétérinaire, nous avons signalé la présence de trypanosomiase bovine à la Guadeloupe (1). Nous espérions, à cette époque, pouvoir compléter cette découverte par celle de l'agent vecteur et du réservoir de virus.

Nous n'avons pu nous procurer dans de bonnes conditions la mouche hématophage soupçonnée, de l'espèce Tabanides, à cause de l'inertie des bouviers qui, même avec l'appât d'une récompense, ne se souciaient pas de nous en procurer.

Il ne nous a pas été possible non plus de vérifier si le réservoir de virus était le Rat des champs, la Mangouste (*Herpestes*) ou le Racoon (*Prion lotor*).

Trois expériences sur le cobaye ont donné un résultat négatif. Dans chaque cas, le sang du bœuf fourmillait de Trypanosomes (8 à 12 par champ microscopique à l'immersion). La première fois on introduisit quelques gouttes de sang du bœuf malade par injection péritonéale ; la deuxième fois, 1 cm^3 fut injecté et la troisième fois ce fut 5 cm^3. Après avoir maigri les 4 ou 5 premiers jours, le cobaye reprenait son poids primitif et continuait à augmenter de poids sans qu'à aucun moment nous ayons pu déceler des parasites dans le sang périphérique ou dans le sang prélevé par ponction du cœur. Ces faits confirmeraient l'opinion que ce parasite est le *Trypanosoma vivax*, émise par M. le Professeur MESNIL lors de notre première communication.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, juin 1926, p. 435.

Depuis, des propriétaires de bovidés de la Martinique ayant demandé à M. BERNARD de venir inspecter leurs animaux qui périssaient sans cause connue, le même parasite a été retrouvé, à la suite d'examens microscopiques d'étalements de sang.

Le traitement utilisé s'est borné à l'isolement des animaux suspects, auxquels étaient pratiquées des injections d'Atoxyl. Ce traitement était complété par de l'Orpiment donné par voie buccale. Seuls les animaux traités au début, avant la période paralytique, ont pu être renvoyés au travail ; les autres, signalés trop tard, ont dû être abattus.

Laboratoire de Bactériologie, Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).

Essais de traitement du Surra par l'emploi du 309 associé au bismuth,

Par H. JACOTOT.

Les travaux de BROUDIN, LE LOUET et ROMARY en Cochinchine (1), repris et confirmés par BARON et BERGEON au Tonkin, ont établi récemment la possibilité de guérir sûrement du Surra (*Trypanosoma annamense*), les animaux de diverses espèces et notamment les équidés qui jusqu'alors succombaient irrémédiablement à cette affection (2). Leur traitement consiste à injecter une seule fois sous la peau des malades un mélange de 309 (3) et de sulfarsénol.

Nous nous sommes proposé d'étudier les effets sur la même trypanosomiase du 309 associé au bismuth.

Nous avons fait usage dans nos essais du Néo-Trépol (4), bismuth métalloïdique précipité directement du tartro-bismuthate de potassium et de sodium, et présenté en suspension dans l'eau isotonique.

Nous préparions le mélange extemporanément : le 309 se dissout spontanément en quelques minutes dans le Néo-Trépol ; le

(1) L. BROUDIN, G. LE LOUET et A. ROMARY, *C. R. de la Société de Biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1075 et 1928, t. XCVIII, p. 573, etc.

(2) On avait pu réaliser antérieurement quelques guérisons effectives du Surra mais par des procédés longs, coûteux et surtout très incertains.

(3) Produit dont la formule a été établie par M. FOURNEAU et ses collaborateurs et que la maison POULENC prépare sous le nom Naganol.

(4) Produit étudié et mis au point par MM. SAZERAC et LEVADITI, et préparé par la maison BILLAULT.

produit ainsi obtenu a toujours été administré par injection intramusculaire.

Après le traitement des animaux, on a pratiqué, chaque jour au moins une fois, l'examen de leur sang à l'état frais ; au surplus, des inoculations de contrôle ont été faites au chien ou au cobaye, à deux ou trois reprises pour chaque sujet.

Ces premiers essais datant maintenant de plusieurs mois, nous pensons pouvoir en donner communication.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. CHIENS

a) Un chien Fox, n° 8, âgé de 3 ans, pesant 5 kg., est inoculé le 9 octobre 1928 avec 1 goutte de sang parasité du cobaye n° 26. Le 14 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 18 on lui administre 12 cg. de 309 dans 0 cm³ 8 de Néo-Trépol (soit 8 cg. de bismuth).

Le 19 les trypanosomes ont disparu ; à l'heure actuelle, après 5 mois ils n'ont pas reparu et l'animal est en parfait état.

b) Un chien annamite, n° 11, âgé de 4 ans, pesant 8 kg., est inoculé le 9 octobre 1928 avec 1 goutte de sang parasité du cobaye n° 26. Le 16 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 18 on lui administre 6 cg. de 309 dans 0 cm³ 4 de Néo-Trépol (soit 4 cg. de bismuth).

Le 19 les trypanosomes ont disparu ; aujourd'hui, après 5 mois, ils n'ont pas reparu ; l'animal est en excellent état.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. CHEVAUX

a) La jument annamite n° 1, âgée de 2 ans 1/2, pesant 200 kg., reçoit le 13 novembre 1928, par la voie sous-cutanée 1 cm³ de sang parasité du chien n° 19.

Le 20 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 23 on lui administre 1 g. 5 de 309 dans 10 cm³ de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 24 les trypanosomes ont disparu. Aujourd'hui après 4 mois ils n'ont pas reparu.

b) Le cheval annamite entier n° 3, âgé de 8 ans 1/2, pesant 140 kg., reçoit le 13 novembre 1928 1 cm³ de sang du chien n° 19. Les trypanosomes apparaissent dans son sang le 20.

Le 23 on lui administre 0 g. 75 de 309 dans 5 cm³ de Néo-Trépol (soit 0 g. 50 de bismuth).

Le 24 les trypanosomes ont disparu. Aujourd'hui après 4 mois ils n'ont pas reparu.

TROISIÈME EXPÉRIENCE. BUFFLE

Le bufflon annamite S., âgé de 18 mois, pesant 115 kg., présente dans les premiers jours de décembre 1928 un larmoiement abondant qui éveille l'attention ; le 11 décembre on le trouve porteur de trypanosomes (2 ou 3 par champ) ; son état général reste d'ailleurs satisfaisant.

Le jour même, on lui administre 1 g. 50 de 309 dans 10 cm^3 de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 12 les trypanosomes ont disparu et aujourd'hui après 3 mois et demi ils n'ont pas reparu.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. BUFFLE

Le bufflon annamite T., âgé de 2 ans, pesant 290 kg., présente vers la fin du mois de novembre 1928 un abondant larmoiement; les examens de sang restent négatifs jusqu'au 12 décembre, mais à ce moment les trypanosomes apparaissent (2 par champ).

Le 14 décembre on administre 1 g. 50 de 309 dans 10 cm^3 de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 15 les trypanosomes ont disparu ; aujourd'hui après 3 mois et demi ils n'ont pas reparu.

CONCLUSION

De ces premiers essais, nous pouvons donc conclure que, de même qu'associé à un arsenical, le 309 guérit les animaux du Surra, il paraît apte à les guérir lorsqu'on l'associe au bismuth.

Nous ajouterons que l'injection dans les muscles du mélange que nous avons employé ne donne lieu chez les sujets traités à aucun trouble général digne d'être mentionné; la réaction locale est elle-même à peine apparente.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Sur le parasitisme intestinal à la Guadeloupe,

Par HENRI J. A. FABRE.

Pendant les quatre premières années de fonctionnement du Laboratoire d'Hygiène et de Bactériologie de Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), nous avons eu l'occasion d'examiner 472 selles.

provenant de sujets présentant soit de la diarrhée, soit divers troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués.

Parmi ce total, 201 selles (soit 42,5 o/o) n'ont pas permis de déceler de parasites. Dans les 271 restant (soit 57,5 o/o), nous avons pu en découvrir 384.

Dans ces 384 parasites, nous avons distingué :

170	fois	*Trichocephalus trichiurus*	44,3 0/0
105	—	*Ascaris lumbricoïdes*	27,4 —
57	—	*Shistozomum Mansoni*	14,8 —
21	—	*Necator americanus*	5,5 —
16	—	*Strongyloïdes stercoralis*	4,2 —
7	—	*Amœba dysenteriæ*	1,8 —
6	—	*Oxyurus vermicularis*	1,6 —
1	—	*Hymenolepis nana*	0,2 —
1	—	*Amœba coli*	0,2 —

Jamais ne nous ont été apportées de selles contenant des éléments de Ténia, quoique ce parasite existe aussi à la Guadeloupe, les sujets qui en sont porteurs faisant d'abord disparaître ce Ver avant de faire pratiquer une recherche dans les selles.

Les résultats d'analyse ont donné :

UN PARASITE (181 FOIS)

Trichocephalus trichiurus	87
Ascaris lumbricoïdes	43
Shistozomum Mansoni	27
Strongyloïdes stercoralis	8
Necator americanus	7
Amœba dysenteriæ	6
Oxyurus vermicularis	2
Hymenolepis nana	1

DEUX PARASITES (71 FOIS)

Trich. trich.-Asc lumb.	44
Trich. trich.-Schist. Mans.	14
Trich. trich.-Nec. am.	5
Trich. trich.-Strong. sterc.	2
Trich. trich.-Ox. verm.	1
Asc. lumb.-Schist. Mans.	2
Asc. lumb.-Nec. am.	1
Asc. lumb.-Strong. sterc.	1
Schist. Mans.-Strong. sterc.	1

TROIS PARASITES (16 FOIS)

Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans. . .	6
Trich. trich.-Asc. lumb.-Nec. am. . .	4
Trich. trich.-Asc. lumb.-Ox. verm. . .	1
Trich. trich.-Schist. Mans.-Strong. sterc.	1
Trich. trich.-Schist. Mans.-Nec. am. .	1
Trich. trich.-Strong. sterc.-Ox. verm. .	1
Asc. lumb.-Schist. Mans.-Nec. am. . .	1
Schist. Mans.-Nec.-Am. coli	1

QUATRE PARASITES (2 FOIS)

Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans.-Nec. am.	1
Trich. trich.-Schist. Mans.-Strong. sterc.-Am. dys.	1

CINQ PARASITES (1 FOIS)

Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans.-Strong. sterc.-Ox. verm.	1

Laboratoire d'Hygiène et Bactériologie, Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).

Quatrième cas algérien de distomatose humaine à *Fasciola hepatica* L.,

Par P. DELANOË.

G. SENEVET et R. CHAMPAGNE ont fait connaître en 1928 (1) le troisième cas algérien de distomatose humaine à *Fasciola hepatica* L. Je suis en mesure d'en faire connaître le quatrième cas. Il est d'ailleurs assez ancien puisqu'il remonte au mois de septembre 1927, mais j'ai jusqu'ici négligé de publier cette observation.

Le 9 septembre 1927, à la demande de M. MEYSSONNIER, Interne des Hôpitaux de Lyon, alors médecin auxiliaire attaché au Service Chirurgical de l'Hôpital de Mazagan, je suis amené à faire l'examen des selles d'un Maréchal des Logis de la 3e Compagnie de Remonte, F... Alphonse. Selles moulées, verdâtres, ne contenant aucune trace de sang. Pas d'ami-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXI, 1928, p. 222-224.

bes ni de kystes amibiens. Après homogénéisation et centrifugation des selles par la méthode de TELEMANN, modifiée par M. LANGERON, je rencontre dans le culot de centrifugation, à côté de nombreux œufs de trichocéphales, de gros œufs embryonnés jaunâtres, à clapet, de *fasciola hepatica*, mesurant en moyenne 120 à 130 μ de long sur 80 à 85 μ de large. Je n'eus pas de peine à poser le diagnostic justement à cause de l'existence du clapet. Celui-ci non visible dans les préparations fraîches devint manifeste dans des préparations datant de plusieurs jours faites d'un mélange de selles et de lactophénol de AMANN.

Ce maréchal des logis semble bien s'être infecté en Algérie, à Blidah, ainsi qu'en font foi les renseignements suivants qui m'ont été aimablement fournis par M MEYSSONNIER.

P... Alphonse entre dans le service chirurgical de l'Hôpital de Mazagan, dans les premiers jours de septembre 1927, pour crise douloureuse abdominale, avec fièvre à 40°, vomissements et même des hématémèses.

Antécédents. — Rien à retenir. A passé 4 ans en Algérie, où il s'est bien porté. Cependant à la fin de son séjour à Blidah, octobre 1926, épisode diarrhéique qui dure 21 jours, sans fièvre. Selles glaireuses, sanglantes, leur nombre atteignant 12 à 14 par jour. A la suite de cette diarrhée, amaigrissement de 8 kg.

Sur ces entrefaites, le malade part au Maroc et obtient un emploi sédentaire à Mazagan. Aucune sortie dans le bled. Marié, le malade prend ses repas chez lui. Nourriture normale, composée de peu de crudités (seulement quelques salades).

En janvier 1927, fortes coliques, très douloureuses, de l'étage sus-ombilical de l'abdomen, en barre transversale, avec état nauséeux et fièvre légère. Pas de diarrhée. Même constipation légère. Cette crise, très courte, ne dure pas deux jours.

Fin janvier, nouvelle crise qui dure 48 h. Cette fois un peu de diarrhée, sans glaires ni sang. Le malade vomit : vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux et finalement teintés en rouge. Quelques débris noirâtres dans les vomissements que le malade croit être des caillots. Pas de mœlena.

D'après ces renseignements, il semble bien que notre Maréchal des Logis se soit infecté en Algérie.

J'ai eu depuis l'occasion d'observer un deuxième cas de distomatose hépatique. En août 1928 je rencontrai de nombreux œufs de la douve du foie dans les selles d'une dame, d'un âge avancé, de Mazagan. Cette fois encore les œufs ne furent constatés qu'après centrifugation des selles. Cette personne, d'origine espagnole, se rendait quelquefois à Gibraltar. Aussi n'ai-je pu arriver à savoir l'endroit où s'était produite la contamination.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Raillietina (Raillietina) celebensis Janicki, 1902 et Raillietina (Raillietina) baeri Meggitt et Subramanian, 1927,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER.

Raillietina (*R.*) *celebensis*, décrit par JANICKI en 1902 est un cestode vivant chez les *Muridæ* de l'Inde et de l'Extrême-Orient. JANICKI, n'ayant pas eu en sa possession le scolex de ce ver, ne put indiquer les caractères des crochets. Plus tard, SOUTHWELL (1921) trouva chez *Mus rattus*, à Accra, un cestode qu'il détermina comme *R. celebensis*; il décrivit le scolex, muni d'une couronne de 60 crochets ayant 12 μ de long, possédant la forme habituelle en marteau des ténias de ce groupe. Nous eûmes l'occasion (1927) de revoir, chez *Mus coucha* provenant d'Abomey (Dahomey), un cestode que nous identifiâmes à *R. celebensis*, nous basant surtout sur les mensurations données par SOUTHWELL pour le scolex.

Cependant MEGGITT et SUBRAMANIAN (1927) retrouvèrent à Rangoon *R. celebensis* primitivement décrit par JANICKI, et étudièrent le scolex. Ils montrèrent que cet organe différait de celui vu par SOUTHWELL et par nous en Afrique occidentale et qu'il s'agissait de deux espèces différentes. Ils eurent l'amabilité de dédier l'espèce africaine à l'un de nous : *Raillietina* (*R.*) *baeri* Meggitt et Subramanian, 1927.

Depuis cette publication, nous avons eu l'occasion d'examiner à nouveau des cestodes d'Indochine et d'Afrique occidentale, et nous avons pu ainsi faire une étude comparative des deux *Raillietina*. Outre les caractères du scolex, il existe d'autres différences. Nous les résumons dans le tableau ci-après, d'après les indications de chaque auteur et en désignant nos observations personnelles par l'abréviation (o. p.). La longueur et la largeur des vers sont exprimées en millimètres, les autres dimensions en μ.

Comme on peut le voir, *R. celebensis* est une espèce de plus grande taille, ses crochets sont également de plus grande dimension, ainsi que sa poche du cirre ; les anneaux mûrs contiennent surtout un nombre plus considérable de capsules utérines. Il est bon de faire observer que ce dernier caractère n'est pas toujours fixe pour une même espèce ; chez le *Dipylidium caninum* (L.) par exemple on peut constater une certaine variabilité, beaucoup plus marquée encore dans le genre *Inermicap-*

sifer Janicki, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer (BAER, 1925). Néanmoins la grande différence qui existe entre nos deux espèces mérite d'être prise en considération pour la diagnose.

Raillietina (*R.*) *baeri* vivant chez les rongeurs d'Afrique occidentale se distingue donc facilement, par son scolex et ses anneaux mûrs, de *Raillietina* (*R.*) *celebensis* des rongeurs d'Inde et d'Extrême-Orient. Rappelons que nous avons récemment assimilé à cette dernière espèce *Raillietina* (*R.*) *formosana* (ASAKI, 1916) trouvé deux fois chez l'homme au Japon. A notre avis, il s'agit du cestode des rats, égaré dans l'espèce humaine.

	R. celebensis	*R. baeri*
Longueur et largeur des vers	160/2,3 (JANICKI, exemplaire incomplet) 300/1,5 (MEGG. et SUBR.) 190/2,8 (o. p.)	100/2 (o. p.)
Diamètre du scolex	440 à 790 (MEGG. et SUBR.) 272 (o. p.)	650 (SOUTHWELL) 275 (o. p.)
Longueur du scolex	200 (o. p.)	150 (SOUTHWELL) 130 (o. p.)
Nombre de crochets	100 à 130 (MEGG. ET SUBR.) 100 (o. p.)	60 (SOUTHWELL) 60 à 65 (o. p.)
Longueur des crochets	20 à 26 (MEGG. et SUBR.) 21 (o. p.)	12 (SOUTHWELL) 13 à 16 (o. p.)
Dimensions de la poche du cirre	94/50 (JANICKI) 113/146 (MEGG. et SUBR.) 90 à 100/60 (o. p.)	80/42 (o. p.)
Nombre de testicules (côté poral et antiporal)	8 à 10 + 20 (JANICKI) 9 à 15 + 17 à 23 (MEGG. et SUBR.) 10 + 23 à 28 (o. p.)	9 ou 10 + 23 à 25 (o. p.)
Nombre de capsules utérines par anneau	100 à 150 (JANICKI) 180 à 200 (MEGG. et SUBR.) 160 à 180 (o. p.)	23 à 26 (o. p.)
Dimensions des capsules utérines	126 (JANICKI) 245 à 300/100 (o. p.)	200 à 260/120 à 140 (o. p.)
Nombre d'œufs par capsule utérine	2 et davantage (JANICKI) 3 ou 4 (MEGG. et SUBR.) 4 (o. p.)	3 à 5 (o. p.)

Laboratoire d'Evolution des Êtres organisés, Sorbonne.

Bibliographie

J.-G. Baer, 1925. — Contribution to the Helminth-Fauna of South Africa. *11° and 12° Rep. Dir. veterin. Educ. and Res.* Pretoria, p. 61-136, XIII pl.
C. Janicki, 1902. — Ueber zwei neue Arten des Genus *Davainea* aus celebenischen Saügern. *Arch. de Parasitol.*, VI, p. 257-294.
Ch. Joyeux et J.-G. Baer, 1927. — Etude de quelques cestodes provenant des colonies françaises d'Afrique et de Madagascar. *Annales de Parasitologie*, V, p. 27-36.
F.-J. Meggitt et K. Subramanian, 1927. — The Tapeworms of Rodents of the Subfamily *Murinæ*, with special Reference to those occuring in Rangoon. *Journ. of the Burma Res. Soc.*, XVII (3), p. 189-237.
T. Southwell, 1921. — Cestodes from African rats. *Ann. Trop. Med. and Paras.*, XV, p. 167-168.

Note au sujet d'une affection humaine signalée à Firouzkouh (Perse),

Par G. Carpentier.

Lors d'un récent voyage à Firouzkouh (20-22 Charhivar 1308), j'ai eu l'occasion de recueillir, d'une façon tout à fait fortuite, des renseignements relatifs à une affection humaine sévissant dans la région. L'enquête m'a révélé des particularités assez intéressantes pour que j'aie cru utile de les relater.

La maladie. — On observerait fréquemment, tant à Firouzkouh que dans les villages situés en bordure de la grande route conduisant de Téhéran à la province de Khorassan, une affection humaine fébrile, dont l'agent n'est pas connu des médecins persans, mais qui évoluerait à la suite de la piqûre d'un gros parasite vivant habituellement dans les habitations pauvres et mal tenues. La piqûre de ce parasite serait prurigineuse ; elle déterminerait l'apparition d'une tuméfaction chaude et douloureuse, rouge, avec point noir central, longue à disparaître. Les symptômes de la maladie apparaîtraient de 3 à 5 jours après la piqûre ; ils consisteraient en une fièvre intense, suivie de sueurs, de tremblements, de vomissements et d'ictère. Je n'ai pu faire préciser s'il s'agissait d'une fièvre continue, ou récurrente, ou rémittente : ces renseignements cliniques sont donc tout à fait insuffisants et demandent à être complétés. Malgré cela, ayant constaté que le parasite piqueur était une tique, j'ai pensé que la maladie consécutive à la piqûre était peut-être une spirochétose.

Cette maladie serait parfois mortelle. Les habitants de la région la dénomment « tâbé gharib guèze ».

L'agent de transmission. — J'ai pu sans aucune difficulté me procurer une vingtaine d'échantillons du parasite incriminé, qui semble abonder : il s'agissait d'Acariens, qu'un examen ultérieur m'a permis de ranger dans la famille des Ixodidés, sous-famille des Argasinés, peut-être genre Ornithodorus. Ces parasites ont été par la suite envoyés, aux fins d'identification, à l'Institut Pasteur, Laboratoire du Professeur MESNIL, après compression légère entre deux lames porte-objet, immersion dans l'eau bouillante, puis dans l'alcool à 70°.

Le parasite est appelé dans la région soit « Chèb guèze » (mordant la nuit), soit « gharib guèze » (mordant les étrangers) ; cette dernière dénomination appelle une explication : les indigènes prétendent en effet que l'ixode pique uniquement les étrangers de passage, à l'exclusion des habitants du pays ; sans doute plutôt ceux-ci sont-ils réfractaires, non pas aux piqûres elles-mêmes, mais, par suite d'accoutumance, aux effets infectants de ces piqûres. Veut-on du reste mettre un voyageur à l'abri des accidents ? Il suffit, dit-on, de lui faire absorber *per os* quelques parasites (1) (par exemple en les mélangeant à son insu aux aliments).

Le traitement. — Le traitement consiste dans l'administration de lait, de lait caillé (mâste), d'oranges. On provoque le vomissement en faisant ingérer du lait au malade, puis en le faisant pivoter rapidement sur lui-même.

La quinine ne donnerait que des résultats médiocres. Les arsenicaux (?) seraient préférables.

Deux plantes faisant partie de la flore locale, et dont j'ai pu rapporter des échantillons à Téhéran, sont employées dans le traitement de la maladie.

L'une d'elles (djârou Séfid, balai blanc) se récolte lorsqu'elle est desséchée ; on l'incinère, on recueille la cendre qu'on additionne d'eau ; le liquide est donné en boisson aux malades. Cette plante m'a paru être une Composée (2).

L'autre plante (bouguena) s'emploie à l'état vert, en infusion

(1) Cette pratique a été confirmée par le Docteur FARAMONDI, Professeur à l'Ecole de Médecine de Téhéran.

(2) M. BONNEVILLE, Professeur d'Histoire Naturelle à Téhéran, la rapproche de *Lactuca viminalis*, Composée commune en France sur le Plateau Central, et caractérisée par des feuilles à pétioles longuement décurrents. Les fleurs manquent pour sa détermination exacte : il faut donc attendre l'année prochaine pour être fixé.

dont on frictionne les parties piquées, après un bain général donné au malade. Cette seconde plante doit être une Equisétacée (1).

Nature de la maladie. — Ces renseignements — spécialement le rôle présumé des tiques, la durée de l'incubation, la constatation de la fièvre, des vomissements et de l'ictère — m'ont donc conduit à penser qu'il devait s'agir en l'espèce d'une Spirochétose, se rapprochant de la fièvre récurrente à tiques africaine (tick fever). Aussi ai-je demandé à un médecin persan de Firouzkouh de m'envoyer à Téhéran des frottis de sang non fixés provenant de malades en période fébrile.

Quelques résultats obtenus avec la technique nouvelle de dosage des albumines rachidiennes,

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Dans un travail paru ici même (2), M. R. ARNAUD expose une technique séduisante du dosage à froid de l'albumine du liquide céphalorachidien. Mettant à l'épreuve ce procédé rapide, nous en avons comparé les résultats avec ceux que donne l'action de l'acide trichloracétique, au tiers, ajouté au liquide céphalorachidien légèrement chauffé. En voici l'exposé :

Noms des malades	Réactif du Docteur Roger Arnaud procédé à froid, durée 20 m.	Acide trichloracétique (procédé à chaud, durée 5 h.).
N'GOMBA	0,15 0/00	0,30 0/00
OMBALA Pierre	0,10	0,22
YÉYÉ	0,10	0,22
N'DOMBÉ	0,10	0,22
MANDAPA	0,10	0,22
MAHOULOU	0,18	0,25
MADÉKI	0,18	0,25
OUALIKITÉ . . . . au bout de 4 h., car, au bout de 20 m., il n'y avait au fond du tube qu'un très léger floculat qui ne pouvait se traduire numériquement.	0,10	0,18

(1) C'est aussi l'avis de M. BONNEVILLE.

(2) *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*. Séance du 8 mai 1929, page 337.

Noms des malades	Réactif du Docteur Roger Arnaud procédé à froid, durée 20 m.	Acide trichloracétique (procédé à chaud, durée 5 h.).
—	—	—
LIKONDO . . . . (même observation que pour OUALIKITÉ).	0,10	0,15
YENZO . . . . (même observation que pour les deux malades précédents).	0,10	0,18
BOUKOUKENGUÉ	0,15	0,25
M'BEKÉ Joachim		3 g.

au bout de 20 m., le liquide est uniformément trouble sur toute sa hauteur, d'un blanc mat, que les rayons lumineux ne traversent pas. Aucune lecture n'est possible.

Au bout de 1 h., petit dépôt de 0,18 environ.

Au bout de 4 h., le liquide est encore trouble, dans son ensemble; on distingue malaisément un dépôt de limite indécise qu'on peut évaluer à 1 g. 10 environ. Flocons dans le reste de la hauteur du tube. A sa partie supérieure, un anneau épaissi, de 3 mm. de hauteur environ. Au bout de 24 h., toute la partie supérieure de la colonne liquide est limpide; sa partie moyenne est encore uniformément trouble; au fond du tube, il y a un dépôt net, qui atteint, en hauteur, 1 g. 50.

Il découle de ces quelques applications, que la technique nouvelle de dosage à froid des albumines rachidiennes ne donne pas de résultats superposables à ceux de l'action de l'acide trichloracétique au tiers. Avec des liquides céphalorachidiens normaux, ou peu riches en albumine, les écarts d'une méthode à l'autre, quoique marqués, n'ont pas une grosse importance. Mais, dès que s'accroît la proportion d'albumine, les différences s'accusent et cela, d'autant plus que le taux en est élevé. Il nous est apparu que cette technique nouvelle devait son imprécision à l'instabilité du réactif qui lui confère son originalité.

En effet, l'acide acétique, acide organique monobasique, mis en présence de l'alcool éthylique, corps neutre, se combine à lui et donne un éther acétique et de l'eau

$$CH^3.CH^2OH + CH^3.COOH = CH^3.CO.OC^2H^5 + H^2O$$

de telle sorte que son action est quasi supprimée.

Ajouté dans les proportions que fixe l'auteur à 4 cm³ d'eau distillée, ce réactif donne immédiatement un précipité d'un blanc mat, qui, entraîné par l'agitation du tube, communique, à toute la colonne liquide, une teinte blanchâtre, tandis qu'au fond du tube se collecte une gouttelette d'eau.

Cette technique nouvelle ne constitue pas un progrès sur

l'emploi de l'acide trichloracétique. Elle peut donner l'illusion de la rapidité, mais elle ôte au dosage de l'albumine la précision qu'attend le clinicien de toute méthode de dosage et qui est d'une importance capitale dans l'évolution de la trypanosomiase nerveuse.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Essais de destruction de certains insectes avec le « Givral »,

Par Golivine et Riqueau.

Sur l'invitation du D[r] Sorel, médecin chef du Service d'Hygiène de Dakar, des expériences ont été entreprises au Laboratoire de l'Hôpital sur le pouvoir insecticide du « Givral ».

Il est hors de doute que dans la lutte contre la fièvre jaune, par exemple, pour ne citer qu'une maladie transmissible par les insectes, l'utilisation d'un produit efficace, et dont le prix peu élevé permettrait la diffusion sans limites, rendrait les services les plus considérables.

Nous ignorons le prix du « Givral », mais nous pouvons avancer dès à présent qu'il est d'une efficacité remarquable et d'une rapidité d'action au moins aussi grande que tous les produits insecticides jusqu'à présent utilisés.

Première série d'expériences

A) *Essai de l'action du « Givral » sur des insectes divers.*

Un jet de « Givral » pulvérisé directement sur un moustique en plein vol, ou sur une fourmi, les immobilise instantanément. Si l'on examine ces insectes, on s'aperçoit qu'ils sont morts.

La mouche vulgaire touchée par les gouttelettes d'une projection de « Givral », éprouve après 15 ou 20 s. une sorte d'ébriété ; elle tournoie, tombe, essaie de se relever et de marcher encore ou de voler, mais tombe paralysée et meurt en 1 ou 2 m.

Des insectes plus gros, comme les mouches maçonnes, les blattes, sont sensibles aussi au « Givral » : la plupart de ces insectes touchés par une pulvérisation de liquide vaporisé meurent au bout de quelques heures, après avoir présenté des phénomènes diarrhéiques, puis une sorte de vertige giratoire et de paralysie. Quelques-uns cependant, après avoir présenté

ces symptômes, se remettent complètement après 24 h. Mais une nouvelle pulvérisation, projetée sur eux au cours de cette convalescence, leur est rapidement funeste.

B) *Le « Givral » tue le* moustique *sans être projeté directement sur lui.*

Si, en effet, à l'orifice large d'un bocal, au fond duquel se trouvent des moustiques, on projette un nuage de « Givral », les insectes, d'abord, ne cherchent point à s'échapper, et après un temps variable de 40 à 50 s. on les voit s'immobiliser au fond du bocal où ils meurent.

Cette expérience, modifiée et renouvelée, a donné des résultats plus concluants encore : des moustiques ont été placés dans une cage en tulle de moustiquaire ; un jet de « Givral » fut pulvérisé au-dessus de la cage : après un temps très court (30-40 s.), on voit les moustiques incommodés, après avoir volé tout autour, se réfugier sur le plancher de la cage et y mourir.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Ces constatations ont amené les expérimentateurs à cette hypothèse « que la pulvérisation d'un nuage de « Givral » au plafond d'une pièce, serait susceptible en retombant, entraîné par sa propre pesanteur, de détruire tous les moustiques contenus dans cette pièce, sans qu'ils aient été touchés directement par le jet du produit ».

Première expérience. — A l'aide d'un diffuseur, adapté à une bouteille d'air comprimé Michelin (remplaçant la pompe à main et permettant la projection du liquide insecticide à la hauteur de plus de 3 m.) des nuages de « Givral » furent lancés au plafond d'une chambre d'hôpital où avaient été lâchés préalablement dix moustiques femelles.

Sur le plancher de la pièce (recouverte de draps blancs pour faciliter les recherches) on retrouva 7 m. après pulvérisation, cinq moustiques morts : les cadavres des cinq autres ne purent être découverts, tombés vraisemblablement sur ou derrière les meubles, car, au cours de la nuit suivante l'un de nous, stationnant dans la chambre, ne fut pas piqué et n'entendit point le bruit du vol des insectes.

Deuxième expérience. — Trois cages à moustiques furent placées dans une des pièces du laboratoire, l'une sur une table, l'autre dessous, la troisième sur le sol même. Dans les conditions précédemment décrites et avec le même dispositif, fut vaporisé au plafond un nuage de « Givral ». Au bout d'un quart

d'heure les moustiques contenus dans chacune des cages semblaient morts : Remis ensuite dans une atmosphère ordinaire, ils ne se relevèrent point : tous avaient été tués.

Troisième expérience. — Essai sur les larves. Du « Givral » fut projeté sur l'eau d'un cristallisoir contenant des larves et des nymphes prêtes à éclore : l'évolution de ces nymphes ne fut en rien entravée, pas plus que celle des petites larves.

En conclusion nous estimons :

1° que le liquide dit « Givral » possède une action destructive, presque instantanée, sur les moustiques, mouches et fourmis, plus lente mais très efficace sur les insectes plus gros comme blattes, mouches maçonnes.

2° Son action est nulle sur les larves à toute période de leur développement.

3° Le « Givral » peut être utilisé, non seulement par projection directe sur l'insecte, mais en pulvérisations qui sont faites sous pression au plafond des appartements et qui, en retombant lentement, comme un nuage épais, détruisent aussi les moustiques.

4° Les moustiques, même enfermés dans des cages de tulle, sont tués.

5° L'odeur du « Givral », n'est pas incommodante et elle est même agréable. Ce produit ne laisse aucune trace, ni sur les vêtements, ni sur les tentures, ni sur les peintures des murailles.

6° L'action du « Givral » spécialement contre les moustiques, nous a paru plus régulièrement sûre que celle de tous les produits auxquels nous l'avons comparé.

Expériences au sujet de la maturation des œufs chez les Culicides,

Par P. de Boissezon.

Nous avons observé pendant l'hiver 1929 que *Culex pipiens* L. pouvait se reproduire dans une cave chauffée à 16° et dans laquelle il existait un puisard où étaient pondus les œufs et où se développaient les larves. A proximité des gîtes de larves, il n'existait aucune substance nutritive végétale ni animale pouvant être utilisée par les adultes, aussi sommes-nous arrivés à nous demander si l'ingestion de nourriture était indispensable

pour que les femelles puissent arriver à donner des œufs. Il n'est pas douteux que les *Culex* boivent l'eau qui est à leur disposition ; nous l'avons maintes fois constaté au cours de nos expériences, mais trouvent-ils dans cette eau plus ou moins souillée la nourriture nécessaire à la maturation des œufs? C'est la question que nous avons cherché à élucider d'une part ; d'autre part nous avons voulu nous rendre compte si les phénomènes de reproduction sans nourriture sanguine observés en hiver par les températures d'environ 16° pouvaient aussi se produire en été à des températures de 25° à 28°. Pour étudier ces faits, nous avons institué un certain nombre d'expériences. Les insectes dont nous nous sommes servis provenaient de notre élevage de larves nourries de pommes.

Nous avons fait trois séries d'expériences dont voici l'exposé :

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

1° Le 21 mai nous avons mis dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée et disposé dans une cage, cinq pupes qui ont donné le 23 mai trois femelles et deux mâles. Le 29 mai il ne restait qu'un mâle et une femelle les autres animaux étant morts, nous avons ajouté cinq pupes qui ont donné quatre mâles et une femelle. Le 10 juin au matin les sept Culex étaient morts, mais un tout petit radeau de 10 œufs était pondu sur l'eau du cristallisoir; le 11 juin ces œufs avaient donné des larves.

2° Le 24 mai nous avons pratiqué la même expérience en mettant quatre pupes dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave. Ces pupes ont donné deux mâles et deux femelles, 5 jours après tous les animaux étaient morts sans avoir donné d'œufs.

3° Le 25 mai nous avons fait la même expérience en mettant dans le cristallisoir de l'eau du puisard ; huit pupes ont donné six mâles et deux femelles. Le 8 juin il restait cinq mâles et deux femelles qui sont morts par la suite sans donner d'œufs.

4° Le 26 mai nous avons mis dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée trois pupes qui ont donné deux femelles et un mâle. Le 10 juin les deux femelles étaient mortes sans avoir donné d'œufs.

Dans cette série d'expériences, nous avons donc obtenu une ponte dans une cage où les Culex adultes n'avaient à leur disposition que de l'eau distillée. Température 16° à 18°.

Nous avons institué une deuxième série d'expériences destinées à vérifier les premières.

Deuxième série d'expériences

1° Le 11 juin nous avons mis quatre pupes dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave; elles ont donné deux mâles et deux femelles. Le 20 juin ces quatre animaux étaient morts sans donner d'œufs.

2° A la même date nous avons mis dans un cristallisoir d'eau distillée cinq pupes qui ont donné trois femelles et deux mâles; le 20 juin tous les animaux étaient morts sans donner d'œufs.

3° Cinq pupes ont été mises dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave; elles ont donné trois mâles et deux femelles; le 20 juin au matin nous avons trouvé tous les insectes morts, mais un radeau de vingt œufs nageait sur l'eau du cristallisoir.

Dans cette deuxième série d'expériences, nous avons donc obtenu une ponte dans une cage où les adultes avaient à leur disposition de l'eau du puisard.

Quelle conclusion peut-on tirer de nos expériences? Elles montrent d'une part que les faits observés et les expériences faites par nous en hiver (1) peuvent se reproduire à une température plus élevée, 20° à 26°, et d'autre part que la nourriture végétale qui avait été utilisée dans les premières expériences n'est pas absolument indispensable à l'adulte pour obtenir la maturation des œufs. Cette alimentation est cependant utile puisque nous avons observé qu'avec une nourriture de pommes, les femelles pondent régulièrement et que au contraire dans nos deux séries d'expériences actuelles où les adultes ne possédaient comme nourriture que de l'eau du puisard ou de l'eau distillée, elles n'ont pondu que rarement et des radeaux comportant un très petit nombre d'œufs. Dans notre première série d'expérience en eau distillée, huit femelles mises en expérience ont donné un radeau d'œufs. Dans notre deuxième série d'expériences en eau du puisard, sept femelles ont donné un radeau d'œufs.

Il semble donc que toutes choses égales par ailleurs, la qualité de l'eau qui a été absorbée par les adultes a été sans influence sur la maturation de leurs œufs puisque le résultat a été sensiblement le même dans le cas où l'eau était chargée de matières organiques et de sels minéraux et dans le cas où il

(1) Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale. *Société de Path. exot.* Séance du 10 juillet 1929.

s'agissait d'une eau distillée dépourvue de toute valeur nutritive.

Que conclure de ces faits? Il semble que les femelles doivent apporter en naissant à l'état adulte une certaine quantité de substances de réserves accumulées pendant la vie larvaire et pouvant servir à la maturation des œufs. Dans les cas que nous avons étudiés, bien que la vie larvaire ait duré une quarantaine de jours, cette réserve semble avoir été faible puisqu'elle n'a permis la maturation des œufs que dans un très petit nombre de cas et que le nombre des œufs a été très restreint.

Pour vérifier l'hypothèse des substances nutritives accumulées pendant la vie larvaire, il suffirait de mettre des larves dans des conditions de nourriture telles qu'elles puissent emmagasiner d'importantes réserves et d'étudier les résultats obtenus en refaisant les mêmes expériences sur les animaux ainsi nourris. C'est ce que nous avons essayé de faire.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Nous avons pris un certain nombre de larves provenant d'un élevage nourri de pommes et nous l'avons divisé en trois lots. Le premier lot a été mis dans un cristallisoir avec de l'eau et a reçu comme nourriture du jaune d'œuf cuit finement pulvérisé. Le deuxième lot a été nourri de blanc d'œuf cuit coupé en lames très fines. Le troisième lot a été nourri d'un caillot sanguin cuit finement divisé. La température au cours de ces expériences a progressivement augmenté de 22° à 25°. Les pupes dès leur apparition ont été mises dans l'eau distillée. Après l'éclosion, il nous est arrivé d'observer des mâles et des femelles aspirant l'eau distillée du cristallisoir; dans d'autres cas nous en avons vu dont le jabot était plein d'eau. Il ne s'agit pas là à vrai dire de nourriture, mais plutôt d'une hydratation ; on sait en effet que les Culicidés se dessèchent très facilement et que l'élevage de ces insectes dans un milieu privé d'eau est impossible.

Résultat de la première expérience. — Larves nées le 10 juin, nourries de jaune d'œuf cuit à partir du 20 juin. Les pupes apparaissent le 28 juin (température au début de l'expérience 18° à 20°, à l'apparition des pupes 22°). Vie larvaire 10 jours. Le 28 juin douze pupes sont mises dans l'eau distillée, elles donnent quatre femelles et huit mâles le 1er juillet, quatre radeaux d'œufs sont trouvés le 5 juillet dont trois d'une centaine d'œufs en nacelles et un plus petit ; la température à la fin de l'expérience était de 24° à 26°. Maturation des œufs 4 jours.

Résultat de la deuxième expérience. — Larves nées le 19 juin nourries d'albumine d'œuf cuite, les pupes apparaissent le 29, 30 et 31 : vie larvaire de 10 à 12 jours. Les pupes donnent sept femelles et plusieurs mâles les 1, 2, 3 juillet. Le 8 juillet sept radeaux d'œufs ont été pondus, les plus gros ont quarante œufs, les plus petits trente. Cinq femelles restent vivantes, deux sont mortes. Température à la fin de l'expérience 26°. Durée de la maturation des œufs en moyenne 6 jours.

Résultat de la troisième expérience. — Larves nées le 20 juin laissées dans l'eau du puisard jusqu'au 25 juin sans nourriture ; le 25 juin au matin elles sont mises dans un cristallisoir d'eau pure contenant des fragments de caillots de sang humain cuit. Durée de la vie larvaire 10 jours. Le 1er juillet les pupes sont apparues et mises à l'eau distillée. Le 3 juillet les adultes apparaissent, le 8 juillet deux radeaux d'une centaine d'œufs en nacelle nagent sur l'eau du cristallisoir. Température à la fin de l'expérience 26°. Durée de la maturation des œufs cinq jours.

Conclusion de la troisième série d'expérience. — Bien que n'ayant pas pris de nourriture à l'état adulte, toutes les femelles ont pondu. Les radeaux d'œufs étaient beaucoup plus gros que dans les expériences précédentes. Certains étaient sensiblement aussi gros et de même forme que ceux que donne un *Culex* ayant piqué du sang.

L'hypothèse que nous avons faite paraît se vérifier : l'insecte abondamment nourri de substances protéiques pendant sa vie larvaire peut accumuler des réserves suffisantes pour lui permettre d'amener régulièrement des œufs à maturation, même si à l'état adulte il est complètement privé de nourriture.

Les expériences que nous avons effectuées nous ont permis de préciser un fait que nous avions déjà aperçu lors de nos premiers élevages de *Culex* : la question de la mortalité et de la durée très brève de la vie des adultes quand ils n'avaient pas l'occasion de piquer. Au cours de nos premières expériences, nous avions constaté que la larve avait une évolution d'environ 45 jours en hiver, tandis que la durée de la vie de l'adulte mâle ou femelle nourri de pommes avait été généralement d'environ 10 jours. Nous avons observé par ailleurs que deux *Culex* femelles ayant pris un repas de sérum sanguin centrifugé ont vécu l'un deux mois et l'autre trois mois. Cette nourriture protéique paraît prolonger la vie de l'adulte, et tout permet de penser que les animaux qui ont piqué du sang peuvent vivre assez longtemps. Au contraire, dans les expériences que nous exposons, la plupart de nos adultes privés de nourriture sont morts dans

les délais extrêmement courts qu'ils aient pondu ou non. En somme il semble que généralement la vie du *Culex* ♀ adulte n'ayant pas l'occasion de piquer ne dure guère plus que le temps nécessaire pour la maturation des œufs. Notons cependant qu'il arrive parfois que des femelles ou des mâles subsistent quelque temps après la disparition des autres mais cette survie n'est habituellement pas d'une très longue durée.

En résumé, nous avons fait diverses expériences au sujet de la reproduction chez *Culex pipiens* L. privé de nourriture à l'état adulte en faisant varier le mode de nutrition au stade larvaire. Nous pouvons tirer de notre étude les conclusions suivantes.

1° Dans certaines conditions définies d'expériences, les femelles de *Culex pipiens* L. soumises à un jeûne rigoureux peuvent cependant pondre des œufs.

2° Ce fait déjà constaté à la température de 16° s'observe également à 25°. La maturation des œufs dans les conditions de nos observations n'a pas été influencée par de petits écarts de température.

3° La maturation des œufs dans les conditions de nos expériences paraît dépendre uniquement de la nourriture absorbée pendant la vie larvaire. Une nourriture de végétaux prise à ce moment peut parfois amener la maturation d'un petit nombre d'œufs chez l'adulte même s'il est absolument privé de nourriture. Une larve ayant une nourriture riche en protéines donne un adulte qui, privé de nourriture, peut cependant pondre des nacelles d'œufs en tous points comparables aux radeaux pondus par des femelles ayant sucé du sang, on peut donc penser que les réserves accumulées pendant la vie larvaire se trouvent dans le tissu interstitiel de la larve ou corps gras. Elles sont transmises à la pupe et par elle à l'adulte qui les utilise pour effectuer la maturation des œufs.

4° Au cours de nos différentes expériences, nous avons observé que la vie des adultes était approximativement d'une dizaine de jours, qu'ils soient nourris de produits végétaux ou non nourris. Il semble qu'en règle générale, la plupart des animaux meurent peu de temps après la ponte et qu'en l'absence de nourriture sanguine prise par l'adulte, la vie des *Culex* femelles ne dure que le temps nécessaire pour obtenir la maturation des œufs.

Tous ces renseignements nous paraissent intéressants au point de vue de la Biologie de l'Hibernation chez les Culicidés. Ils permettent de comprendre comment des insectes isolés dans

une cave assez chaude contenant de l'eau ou dans une fosse d'aisance peuvent effectuer la maturation des œufs sans piquer de sang et même parfois sans prendre la moindre alimentation, si les larves ont trouvé dans leur gîte une température suffisante et une nourriture assez abondante pour accumuler les réserves nutritives nécessaires.

Mémoires

Sur quelques cas de septicémie à entérocoque de Thiercelin.

Par Henry G. S. MORIN.

Isoler par hémoculture correcte l'entérocoque de THIERCELIN (*Streptococcus fæcalis* des auteurs anglais et américains. *Micrococcus ovalis* des auteurs allemands) n'est pas actuellement considéré comme exceptionnel dans un laboratoire disposant d'un matériel clinique abondant.

Dans une statistique personnelle portant sur les hémocultures pratiquées en deux ans au laboratoire de l'hôpital de la Conception à Marseille, nous relevons 7 fois l'entérocoque parmi une centaine de germes isolés (dont 70 environ du groupe Eberth — le reste réparti entre streptocoque, pneumocoque et 1 staphylocoque doré provenant d'une pyohémie terminale chez un ostéomyélitique).

A Saïgon la statistique du laboratoire de microbiologie humaine de l'Institut Pasteur donne, pour une période de 8 années (1921 à 1928), les résultats suivants :

Hémocultures positives . . .	486
dont groupe Eberth	307, 63 0/0 environ
Entérocoque	24, 5 0/0 environ
Colibacilles	17
Streptocoque	24
B. de Yersin	25, etc ..

Il n'est pas inutile de préciser que dans tous ces cas il s'est agi de bactériémies à entérocoque pur. Nous n'avons jamais observé son association avec le typhique et partageons à cet égard l'opinion défendue par LEBŒUF et BRAUN, dans la généralité des cas au moins.

L'ubiquité de ce germe, hôte normal de l'intestin, la variabilité considérable de son pouvoir pathogène, généralement bas pour les animaux de laboratoires, font cependant qu'une rigueur particulière est nécessaire pour établir son rôle effectif dans un cas déterminé.

On ne peut que souscrire par conséquent aux conditions exigées par FIESSINGER pour que l'entérococcémie fasse sa preuve : « plu-

sieurs hémocultures correctes confirmant le premier résultat ou découverte du germe isolé par hémoculture, à l'état pur, dans des localisations suppurées secondaires à la septicémie ».

Les localisations secondaires de l'infection entérococcique ne nous ont pas paru affecter fréquemment les régions périphériques où leur présence est évidente et leur analyse bactériologique relativement aisée dans de bonnes conditions.

L'isolement du germe dans les infarctus viscéraux, souvent difficile à réaliser pratiquement a, de plus l'inconvénient de ne pas être à l'abri de toutes critiques théoriques.

Pour ces divers motifs il apparaît que la seule méthode pratique consiste dans la multiplication des hémocultures.

C'est ce que nous n'avons pas toujours pu faire, la durée de la maladie soumise à notre observation ayant été souvent trop courte.

En France, il s'agissait en général de malades d'hôpital arrivés à la dernière période et chez lesquels l'hémoculture du germe faite *in articulo mortis* ne pouvait être renouvelée avant le décès du sujet. En Cochinchine, au contraire, il s'agissait de malades atteints d'éphémères embarras gastriques chez lesquels l'hémoculture ne pouvait être renouvelée en raison de la rapide baisse de température et de la *restitutio ad integrum* de l'état général en moins de temps qu'il n'en fallait pour identifier le germe.

Nous ne tiendrons donc compte ici que des cas où nous avons pu pratiquer, au minimum 2 fois de suite et à 24 h. au moins d'intervalle, des hémocultures ayant donné des résultats identiques.

Il nous reste ainsi six cas, cinq observés en France et le dernier en Cochinchine, sur lesquels nous avons observé cinq décès et une guérison. Il s'agissait toujours d'un syndrome clinique de septicémie et 4 fois avec processus d'endocardite, ces 4 cas ayant entraîné la mort avec le tableau classique de l'endocardite maligne prolongée.

Dans les premiers, avec l'aimable concours de MM. Costa et Boyer, l'identité de l'entérocoque a été établie à la fois par ses caractères morphologiques et culturaux classiques, ses propriétés biochimiques et par les traits essentiels de sa biologie : vitalité, résistance aux agents physiques ou chimiques de destruction, et par la comparaison avec des souches authentiques de streptocoques ou de pneumocoques types identifiés et classés par agglutinations.

Voici en quelques lignes l'essentiel de ces observations :

I. L... Femme de 22 ans, endocardite avec hémiplégie secondaire, septicémie, décès. Hémoculture pratiquée les : 15, 25, 29 et 30 janvier 1923 ayant donné, à l'état pur chaque fois, un germe présentant les caractères de l'entérocoque.

II. H... Homme de 40 ans, endocardite, septicépyohémie, collection anévrysurale suppurée secondairement, décès. Hémoculture les 10 et 19 juin 1923 puis le 15 août 1923, ayant donné à l'état pur chaque fois un germe présentant les caractères de l'entérocoque.

III. G... Femme 35 ans, lésion génitale suspecte puis septicémie (70 jours).
Hémocultures les 14 avril 1923, 5 mai 1923, 10 juin 1923, entérocoque pur chaque fois.

IV. S... Femme 30 ans, infection génitale tardive du post-partum (Mort. Hémoculture les 22 et 25 février 1923, entérocoque pur).

V. M. L... Homme 38 ans, état infectieux grave souffle mitral, arthralgies multiples. Evolution hospitalière suraiguë (mort en moins de 8 jours) après longue période de troubles vagues et malaises légers en ville.
Trois hémocultures les 20, 21 et 22 octobre 1924, donnent un entérocoque pur qui peut être conservé vivant en tube de bouillon pendant 8 mois sans repiquage dans 2 cas sur 3.

En Cochinchine, l'endocardite maligne ne paraît pas fréquente. En trois ans de pratique à Saïgon, il ne nous a été donné de l'observer qu'une seule fois, bien que nous ayons systématiquement recherché cette affection sur laquelle notre attention avait été attirée par les premières observations.

Cliniquement, il s'agissait d'un cas parfaitement banal (endocardite greffée sur une lésion ancienne), l'observation clinique a été publiée par Ch. MASSIAS. On n'y relève qu'une particularité exotique, une atteinte de peste relatée aux antécédents.

En voici le résumé : homme 46 ans ; endocardite aortique ancienne. Evolution d'endocardite fébrile du 8 septembre 1927 au 2 février 1928, fièvre d'allure septicémique, infarctus rénal, infarctus splénique, péricardite avec épanchement. Echec total de toutes médications tentées, même essai de traitement par immuno-transfusion.

La première hémoculture ayant donné lieu à l'isolement d'un entérocoque, nous avons tenu à établir de façon irréfutable à la fois la présence effective de ce germe dans le sang du malade et son identité précise.

La durée prolongée de la maladie nous a permis de pratiquer onze hémocultures échelonnées sur une période de 3 mois. Dix hémocultures furent positives et donnèrent constamment le même germe, neuf fois isolément, une fois associé à *B. coli commune*.

La technique de prélèvement ne présente rien de spécial :

matériel aseptique, désinfection de la peau à la teinture d'iode forte (1/10). Le choix d'une période d'hyperpyrexie pour le prélèvement paraît préférable. La seule hémoculture négative a été faite pendant une rémission thermique momentanée.

Les milieux pour la culture du départ ont été les suivants : bouillon Martin en ballon de 250 g. (cinq fois) et bouillon Martin additionné de lait à partie égale (trois fois). Ayant observé que dans ce dernier milieu (employé couramment par Noël Bernard pour l'isolement du *B. asthenogenes*), le départ de la culture se faisait plus rapidement que dans le bouillon simple, nous avons attribué le fait aux conditions d'anaérobiose relative créées par l'addition de lait et nous avons employé trois fois ensuite la technique de Boez. Dans ces trois cas, nous avons obtenu le germe en quantité notable (20 à 30 Colonies au moins pour 10 cm^3 de sang), 20 à 30 h. plus tôt par cette méthode que par celle du bouillon simple (ballon témoin ensemencé simultanément avec la même quantité de sang).

La méthode de choix pour l'isolement rapide de ce germe paraît donc être le procédé de culture en milieu solide sur boîtes de Boez. Dans ces conditions (sang recueilli sur eau citratée, laqué par l'eau distillée, puis mélangé à la gélose glucosée fondue), en 20 à 24 h., on voit apparaître des colonies nombreuses présentant chacune l'aspect d'une petite tache claire de 2 mm. de diamètre environ centrée par un minuscule point brun noir. Examinées à la loupe, surtout par la face convexe de la boîte, les colonies plus ou moins globuleuses présentent en général une sorte de prolongement circulaire aplati en forme de plaque équatoriale. 24 h. plus tard elles ont la forme d'une lentille biconvexe de 1 mm. de diamètre environ et le halo périphérique a disparu.

Le bouillon Martin ne commence à changer d'aspect macroscopique qu'après 48 h. au plus tôt, parfois 3 et 4 jours. La variation de couleur est à peine perceptible encore, même par comparaison avec un ballon témoin ne contenant que du sang aseptique, mais le liquide reste clair, prend un aspect poussiéreux finement grumeleux. Dès que la culture est partie, les modifications s'accentuent rapidement ; en 5 ou 6 h. le liquide est nettement grumeleux. La couche de sang tombé au fond perd sa coloration rouge et son aspect homogène — elle devient brunâtre et grumeleuse également.

Le bouillon-lait ne présente de modifications macroscopiques évidentes qu'après 4 ou 5 jours, bien qu'ordinairement, dès 48 et même parfois 30 h., l'examen microscopique permette d'y déceler le germe.

Ce dernier en milieux liquides se présente sous la forme de longues chaînettes de cocci Gram positifs comprenant en moyenne 15 à 20 éléments, tous identiques, assez rarement groupés en diplo-streptocoques au premier examen. Ultérieurement les chaînettes augmentent considérablement de longueur, se pelotonnent en amas, qui correspondent aux grumeaux macroscopiques. L'aspect diplostreptocoque devient alors la règle.

En milieu solide, le germe affecte la forme d'un coccus ovalaire Gram positif, souvent groupé en diplocoques, très polymorphe d'emblée. Des chaînettes très courtes composées de 4 à 5 éléments tous différents en général de forme, de taille et parfois d'aptitude tinctoriale, peuvent être observés. Le groupement le plus fréquent est celui du diplocoque type pneumocoque, mais avec les extrémités larges des éléments contigus. Souvent les deux cocci sont de taille très différente ou leurs axes se croisent sous un angle plus ou moins obtus (aspect de gland de chêne, aspect en brioche, aspect en besace).

Repiqué sur les milieux usuels, ce germe a pour caractéristique de se développer lentement, surtout lors des premiers passages, mais d'être en général d'une résistance remarquable. Il n'est pas rare d'attendre 2, 3 et 4 jours, l'apparition des cultures secondaires, mais il est exceptionnel d'avoir un échec même au premier repiquage en milieu liquide tout au moins.

Sur bouillon Martin la culture positive se manifeste dès 24 h. d'étuve à 37° par un très léger trouble ; dès la 30e h. apparaissent, soit des menus grumeaux flottant dans le bouillon clarifié (aspect de pain émietté, de tourmente de neige), soit un léger dépôt pulvérulent que l'agitation soulève en une fine spirale. Le premier aspect est plus commun dans les premières cultures dès l'isolement, le deuxième au contraire s'observe surtout après un certain nombre de passages. Les aspects semblent en rapport (LINGELSHEIM) avec la réaction du milieu.

Sur gélose Martin inclinée en tubes, la culture ne devient nettement visible qu'après 30 à 40 h. L'aspect est celui du streptocoque : minuscules grains hémisphériques transparents, mais après 3 jours, on peut à la loupe reconnaître un contour finement festonné et une surface sillonnée de fines stries radiées à trajet sinueux qui ravinent toute la partie saillante de la colonie et atteignent chacune une dépression du contour. Ultérieurement sur les colonies suffisamment isolées pour prendre leur entier développement, on peut distinguer un centre saillant hémisphérique dans l'ensemble, une zone moyenne assez lisse entourant le bouton central et enfin une zone périphérique légèrement surélevée à contour finement festonné à surface

rugueuse radiée. C'est vers le 5e jour, à la condition que le tube soit par un bon capuchonnage mis à l'abri d'une évaporation excessive que cet aspect est le mieux visible. La coloration générale est blanchâtre, un peu opaque au centre; le diamètre total ne dépasse pas 1 mm. 5 environ. L'aspect est donc intermédiaire entre ceux du grain de semoule arrondi à surface régulièrement lisse, du streptocoque, et la cocarde plus plate, plus transparente, plus humide du pneumocoque avec son petit clou central.

Sur milieux additionnés d'ascite humaine crue, à raison de 10 à 20 o/o, le développement est un peu plus précoce et plus luxuriant, mais la différence très sensible en 48 h., s'atténue dans les jours qui suivent, et la conservation paraît même moins prolongée en milieu ascite.

Sur gélose Martin, additionnée de sang humain, de sang de lapin, ou de sang de mouton, en boîtes de Petri, le développement des colonies est nettement plus précoce. En 15 à 20 h., elles sont déjà visibles comme de petits points tranchant sur le fond du milieu à la fois par leur coloration noirâtre et par une très étroite zone claire qui entoure ces points. La coloration de cette zone est légèrement verdâtre, elle n'est jamais franchement claire comme avec les microbes hémolytiques, elle n'excède pas en diamètre un demi-millimètre de telle sorte que dès le 2e jour elle a disparu sous l'extension de la périphérie de la colonie. Cette dernière se présente alors comme un petit grain brun de surface très irrégulière et en contact direct avec un milieu non modifié en apparence — à peine peut-on voir parfois un très mince trait plus clair, festonné, dont le grain brun. Le développement des colonies sur ce milieu paraît alors se faire avec beaucoup de lenteur et la conservation de la vitalité du germe y paraît plutôt inférieure à celle qu'on obtient sur les milieux ordinaires.

Sur gélose ordinaire en effet, dans un tube bien capuchonné après plus de cinq mois de conservation dans une armoire au laboratoire à la température ordinaire de Cochinchine (25 à 28° C), la culture a permis à plusieurs reprises des repiquages positifs.

Ensemencé en milieux anaérobies — gélose Veillon, milieu de Henry — le germe pousse plus abondamment encore et plus précocement qu'en aérobiose. La conservation possible en culot de gélose profonde est plus difficile en Veillon. Elle atteint 7 et 8 mois au minimum si un ensemencement discret a été fait en milieu de Henry sous un bouchon de paraffine de 2 cm. d'épaisseur environ. La viande rougit légèrement, quelques fines bulles de gaz s'accumulent sous le bouchon de paraffine.

Une culture de 24 h. en milieu liquide additionnée de bile de bœuf à raison de 0,1 pour 10 cm³ de bouillon ne change pas d'aspect. Un repiquage immédiat fournit une culture secondaire souvent plus importante que le repiquage simultané d'un tube témoin : culture en bouillon non additionné de bile. Après 2 h., 6 h. et 24 h. d'action de la bile à 37°, ce résultat reste le même.

L'addition de bile peut être portée jusqu'à 0,5 cm³ avec le même résultat. Les résultats sont les mêmes lorsqu'on opère suivant la technique précise indiquée par WEISSENBACH (Eau peptonée glycosée).

L'addition préalable de bile à un milieu de culture dans les proportions de 0,1 à 0,5 et plus pour 10 cm³ de milieu n'entrave en rien le repiquage ultérieur de notre germe sur ce milieu.

Ensemencé en bouillon sang humain et bouillon hémoglobine humaine dans les conditions de technique indiquées par BURNET et WEISSENBACH, ou de sang humain citraté frais, notre germe a donné les résultats suivants après 24 h. d'étuve à 37° par comparaison avec deux témoins ensemencés en même temps :

	Bouillon Sang humain	Bouillon Hémoglobine humaine
A. Streptocoque, hémolytique sur gélose au sang humain	Hémolyse	Violet rouge
B. Streptocoque, non hémolytique sur gélose au sang humain	Néant	Néant
C. Germe d'endocardite . .	Néant	Ephémère virage au violet rouge ; après 24 h. virage au brun trouble.

Un repiquage sur trois tubes de gélose ascite de chacun des six tubes ci-dessus — a permis de vérifier la pureté des cultures en bouillon-sang ou hémoglobine utilisées pour la lecture macroscopique.

L'expérience a été répétée à trois reprises et a fourni constamment le même résultat.

L'action fermentative sur les sucres a été étudiée sur chaque échantillon isolé, les lectures faites après 48 h., 4 jours et 15 jours. Les résultats constants sont les suivants :

En gélose inclinée tournesolée, le germe fermente nettement le glucose, le lactose, le maltose et le saccharose; il est sans action sur la mannite; il ne fait pas virer le rouge neutre; il

ne réduit pas le sous-acétate de plomb. Le lait tournesolé en tube rougi en surface est décoloré en profondeur. La coagulation du lait commence en profondeur; dès 24 h., elle est décelable par le chauffage léger; en 48 h. à 37° elle est complète avec début de désintégration du caillot en profondeur.

Ensemencé en bouillon glucosé rouge neutre contenant une petite cloche à gaz le germe ne donne pas de modification appréciable macroscopiquement du milieu. En eau peptonée il pousse, quoique peu abondamment, et même après 15 jours de culture. On ne peut y déceler l'indol par les procédés courants (réaction indol nitreuse).

Sur pomme de terre la culture est tardive, très maigre, mais les repiquages sont possibles après 5 et 6 jours. La gélatine est d'observation difficile à Saïgon. En France elle ne fut jamais liquéfiée. Le sérum coagulé n'est pas modifié. L'épreuve à l'esculine n'a pas été faite.

Résistance. — La vitalité de ce germe est considérable, il supporte un chauffage de 30 s. à 60° dans un tube capillaire scellé, à parois minces.

Ensemencé en bouillon phéniqué à 0,85 o/oo, il pousse encore, quoique très maigrement; et des repiquages sont possibles après 48 h. de séjour à 37° dans ce milieu.

Pouvoir pathogène. — Le pouvoir pathogène du germe pour les animaux de laboratoire est extrêmement peu marqué. Bien qu'ayant opéré avec des germes immédiatement isolés de l'organisme dès leur premier passage, bien qu'ayant utilisé les voies les plus diverses pour nos inoculations (voies sous-cutanée, digestive, péritonéale et sous-conjonctivale), bien qu'ayant expérimenté sur le lapin, le cobaye et la souris blanche, nous n'avons jamais obtenu même de lésion locale, même en inoculant de fortes doses (1/2 cm³ de bouillon à la souris, par exemple).

Dans un seul cas, l'inoculation par voie veineuse de 2 cm³ de culture d'un échantillon isolé en anaérobiose et repiqué exclusivement en milieu anaérobie liquide, a donné au lapin une poussée thermique, d'ailleurs éphémère.

L'observation de certains animaux a été poursuivie pendant 3 et 4 mois au cours desquels on a ensuite pratiqué des inoculations répétées massives jusqu'à 5 cm³ de culture en bouillon, jusqu'à 5 cultures sur gélose sans obtenir aucun résultat.

Le sérum des animaux inoculés n'a pas paru présenter de propriétés agglutinantes pour le germe (dans les conditions ordinaires de recherche de ces propriétés tout au moins).

Il semble donc que l'on peut conclure de ce qui précède :

1° que le microbe étudié se cultivait effectivement dans le sang du malade;

2° que ce germe se rattache au groupe de l'entérocoque.

Il ne semble différer de l'entérocoque banal que l'on rencontre dans les selles, que par son étroite adaptation à la culture dans le milieu sanguin du malade observé.

Sa virulence, on l'a vu, semble minime pour la plupart des animaux de laboratoire. Elle n'est vraisemblablement pas très élevée pour l'homme. Dans ce cas (comme dans bien d'autres d'ailleurs), nous avons pu établir que le germe existait en quantités considérables dans l'urine du malade, ainsi que dans son expectoration. Il est donc éliminé avec abondance et cependant la maladie ne semble pas être cliniquement contagieuse. Aucun fait en tout cas de propagation de l'affection à l'entourage immédiat ne paraît avoir jamais été signalé, ce qui est frappant puisqu'il s'agit d'une maladie qui dure de longs mois, et pour la prophylaxie de laquelle il n'est pris aucune mesure spéciale.

Enfin, le pouvoir antigène même du germe paraît limité. Ainsi que l'a signalé MASSIAS, il a traité à notre demande la femme du malade par injections sous-cutanées à doses progressives avec une émulsion stérilisée du germe isolé. Après un mois de préparation, on a tenté l'immuno-transfusion par petites doses répétées de sang citraté sans aucun résultat net durable.

La constance avec laquelle la bactériémie a pu être mise en évidence est également un trait caractéristique de cette affection. On sait, en effet, que les septicémies vraies de longue durée sont l'exception : ce que l'on observe ordinairement dans les « septicémies » cliniques ce sont des décharges microbiennes dans le milieu sanguin entraînant des bactériémies éphémères.

On a invoqué, pour expliquer cette permanence de la bactériémie, la présence des végétations ou des ulcérations de l'endocarde riches en germes et constamment baignées par le courant sanguin.

En tout état de cause, il ne nous semble encore pas possible de conclure de façon absolument irréfutable, quant au rôle spécifique certain de ce germe.

ODDO, COSTA et BOYER ont publié un cas où ils ont réussi à reproduire une fois une endocardite chez le lapin, mais le fait reste strictement isolé jusqu'ici et les inoculations expérimentales donnent très généralement le résultat négatif que nous avons observé. La contagion interhumaine ne paraît pas exister. Enfin le germe isolé paraît être exactement le même dans les cas graves, mortels, d'endocardite maligne et dans les cas bénins d'éphémères embarras gastriques.

La constatation seule de la nature du germe microbien ne permet donc pas de poser un pronostic certain.

L'association d'une septicémie à entérocoque avec des signes cliniques d'endocardite, au contraire, dans tous les cas observés par nous, a constamment été l'annonce d'une issue fatale.

*
* *

Dans trois cas enfin, nous avons mis l'entérocoque en évidence au cours d'accidents fébriles tardifs chez des sujets cachectiques :

1. L... 45 ans, paludéen chronique (*Pl. præcox* constaté), éthylique et brightique, cœur de bœuf, asystolie terminée par accidents fébriles et purpura. Hémoculture 1er mai 1923, 48 h. à peine avant le décès. Entérocoque pur.

2. D... 40 ans, éthylique, insuffisance hépatique, septicopyohémie foudroyante : abcès multiples, fièvre élevée, mort en moins d'une semaine. Hémoculture 1er mars 1923. Entérocoque pur.

3. T... Volumineuse adénite iliaque et inguinale chez un tuberculeux cavitaire, fièvre de type hectique, décès moins d'une semaine après apparition de l'adénité (vers le 20 octobre).
Hémoculture le 15 octobre 1923. Entérocoque pur, une ponction du ganglion a donné le même germe en culture pure également.

Dans ces trois cas la mort est survenue trop rapidement pour que l'on puisse multiplier les hémocultures. Ils donnaient tous trois l'impression clinique nette d'une infection presque occasionnelle chez des sujets dont les résistances organiques étaient en déficience nette, évidente, bien antérieurement à la septicémie.

*
* *

En résumé, il semble que l'on peut isoler l'entérocoque par hémoculture dans trois ordres de cas cliniques.

1° Embarras gastrique simple : l'entérococcémie est éphémère comme la poussée fébrile qui simule l'accès palustre (Courtois-Suffit). Elle se solderait parfois par l'apparition d'un syndrome de Heitz-Boyer avec localisation urinaire ou génitale (Abadie) parfois tenace, isolée ou plus souvent associée à la colibacillurie.

2° Endocardite maligne à forme prolongée (Costa, Durand, etc.) avec hémoculture très constamment positive pendant des mois, au moins en périodes fébriles. Evolution fatale.

3° Infections sanguines terminales chez des cachectiques. Evolution fatale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de distinguer bactériologiquement les germes isolés dans ces divers cas, soit entre eux, soit des germes de la flore banale de l'intestin normal.

Ces conclusions paraissent s'accorder avec l'ensemble des constatations faites en général en semblable occurrence.

Depuis que l'on s'applique à déterminer de façon précise dans chaque cas l'identité des diplocoques Gram positifs rencontrés dans les divers exsudats pathologiques, il semble que la fréquence de l'entérocoque soit un fait de plus en plus admis.

Depuis une dizaine d'années aussi, on a reconnu que dans les hémocultures faites au cours des endocardites infectieuses à forme prolongée on pouvait rencontrer, à côté de streptocoques hémolytiques et de streptocoques *viridans*, une autre catégorie de germes, voisins, mais bien distincts et que l'on s'accorde de plus en plus à ranger dans le groupe de l'entérocoque.

Il semble donc incontestable que la présence de l'entérocoque, soit dans les exsudats, soit même dans le sang circulant, ne doive pas être regardée comme une rareté. Mais il ne semble pas que jusqu'ici il ait été apporté, à part le seul cas de ODDO, COSTA et BOYER, de preuve bien convaincante du pouvoir pathogène effectif de ce germe.

D'autre part VAQUEZ et LIBMANN surtout ont beaucoup insisté sur la possibilité de guérison spontanée des endocardites infectieuses subaiguës. LUTEMBACHER enfin a montré la possibilité de coïncidence d'une lésion valvulaire avec une bactériémie à streptocoque constatée par hémoculture sans production anatomique d'endocardite aiguë maligne.

La gravité du pronostic ne paraît donc strictement liée dans ces cas, ni à la virulence propre du germe, ni à la seule coïncidence d'une lésion de l'endocarde. Il semble que le seul fait véritablement grave soit la persistance de la bactériémie.

Ceci nous amène logiquement à conclure que la gravité constatée de certains cas d'entérococcémie doit dépendre plutôt de l'état antérieur du sujet que de toute autre cause.

Il est vraisemblable que les progrès de la technique permettront de saisir sur le vif de façon beaucoup plus fréquente la bactériémie à entérocoque, souvent méconnue jusqu'ici en raison du caractère surtout anaérobie à l'origine de ce germe intestinal.

Pour qu'une septicémie véritable s'installe, il serait par contre nécessaire qu'il existât au préalable des modifications profondes du milieu intérieur : lésion de l'endocarde ou troubles humoraux graves, persistants. *Institut Pasteur de Saïgon.*

Principaux documents utilisés

1. *Bactériologie, technique.*

1. Bergey's. — Manual of Dét. Bactériology. William and Wilkins Baltimore, 1923.
2. Boez. — La numération des germes du sang dans les septicémies. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, 16 mai, p. 722.
3. Boez. — Dispositif pour l'hémoculture anaérobie en milieu solide. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XCI, n° 35, p. 1276.
4. Burnet et Weissenbach. — Classification des Streptocoques. *Bull. Inst. Pasteur*, 1918, pp. 657 et 697.
5. Dible. — The Enterococcus and the fœcal streptococcus, their properties and relations. *J. of Path. and Bact.*, t. XXIV, janvier 1921, p. 3.
6. P. Durand et P. Dufourt. — Le groupe de l'Entérocoque. *Arch. Inst. Past. Tunis*, t. III, p. 229, février 1929.
7. Gernez et Razemon. — Intradermo-réaction à l'entérocoque et anticorps entérococciques. *C. R. Soc. Biol.*, t. XLI, p. 301.
8. Hauduroy. — Etudes sur le Streptocoque hémolytique et l'entérocoque. Th. Strasbourg, 1921 (Piselet, Orléans).
9. Kermorgant. — Variations morphologiques du streptocoque. *C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1922, p. 642.
10. Lingelsheim. — Art. Streptocoque *in Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen* (Kolle et Wassermann). Fischer Jena, 1929, B. IV, t. II.
11. Michel, Boyer et Bauzil. — Sur la recherche du Streptocoque pyogène dans les plaies de guerre. Monographie Lestringart. Rouen, 1918.
12. H. Morin, Caudière et Certonciny. — L'Entérocoque est un agent pathogène fréquent pratiquement. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 1268, 25 avril.
13. Rochaix. — Milieux à l'esculine pour le diagnostic différenciel des bactéries du groupe Strepto-entéro-pneumocoque. *C. R. Soc. Biol.*, t. XC, 1924, p. 771.
14. Schottmuller. — Les variétés de streptocoques pathogènes cultivées sur gélose au sang. *Munch. Med. Woch.*, 19 et 26 mai 1903, pp. 841 et 909.
15. Tissier. — La flore des plaies de guerre. *Annales Institut Pasteur*, 1916, p. 681.
16. Trastour. — L'entérocoque agent pathogène. Thèse Paris, 1904.
17. Weissenbach. — Procédé de choix pour la découverte du Streptocoque dans les plaies de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, 9 mars et 11 mai 1918.

2. *Septicémies à entérocoque.*

18. Achard et Gardin. — Septicémie à forme de purpura hémorragique avec arthropathies. *Soc. Path. comparée*, 14 décembre 1920, p. 284 *in Paris Médical*, 1921, p. 19.
19. Brelet. — Un cas de septicémie à entérocoque. *Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 24 décembre 1925.

20. BUSQUET. — Entérocoque et Entérococcie. *Tribune Médicale*, mai 1929, n° 5, p. 241.
21. COLOMBER et FOULQUER. — Septicémie à entérocoque. *Paris Médical*, 31 mars 1923.
22. DUMAS. — L'hémoculture dans l'appendicite. Thèse Lyon, 1914.
23. N. FIESSINGER. — Entérococcie, art. *in Nouveau traité de Médecine et de thérapeutique*, t. X, 1922, Baillière.
24. GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC. — *Gaz. Hôp.*, 1913.
25. HULOT et ROSENTHAL. — Entérococcie généralisée. *Paris Médical*, 1908.
26. JOUHAUD. — Thèse Paris, 1903.
27. LEMOINE et SIEUR. — Entérococcie avec péritonite purulente dans perforation intestinale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
28. LÉVY ROQUE et CHALIER. — Sur un cas de septicémie à entérocoque. *Journal Physiologie et Path. gén.*, mars 1922.
29. LOISELEUR. — Les infections sanguines. Thèse Paris, 1906.
30. MACAIGNE. — Art. entérococcie, *in Nouveau traité de Médecine*, Masson, 1920.
31. MENETRIER et RUBERS DUVAL. — Pseudo-rhumatisme infectieux. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1906.
32. MOUTIER. — Septicémie à entérocoque d'origine digestive infections focales. XIXe Congrès de médecine, Paris, oct. 1927.
33. MOUZIOLS et COLLIGNON. — Septicémie à entérocoque, traitement par auto-vaccin, guérison. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, 18 juin, p. 883.
34. Pierre NOUVEAUX. — Contribution à l'étude des infections à entérocoques. Thèse Lyon, 1920 (Bibliographie).
35 OLINESCO. — Un cas grave d'entérococcie. *Bull. Soc. Méd. Bucarest*, 1925, t. VII, p. 59
36. RICHET. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Thèse Paris, 1922.
37. SACQUÉPÉE et LOISELEUR. — Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux primitifs. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1900.
38. SALOMON et ALCHEK. — Un cas de septicémie à entérocoques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er mars 1918.
39. SAVY, MICHON et LANGERON. — Septicémie à Entérocoque. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 juin 1920 *in Paris Médical*, 1920, p. 409.
40. THIERCELIN et ROSENTHAL. — Sur un cas de méningite cérébrospinale à diplocoque avec septicémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1899.
41. TRICOIRE. — Revue générale des infections à entérocoques. Thèse Lyon, 1916 (Bibliographie).
42. VAUCHER et VORINGER. — Septicémies septico-pyohémies et Bactériémies. 1 vol. *Encyclopédie Scientifique*, Doin, Paris, 1924 (Bibliographie).

3. *Endocardites à Entérocoque.*

43. ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Rapport au XVIIe Congrès Français de Médecine, Paris, 1923.
44. COSTA et BOYER. — Sur un microcoque isolé du sang, d'un épanchement articulaire et d'un nodule sous-cutané au cours d'une endo-

cardite infection maligne à forme prolongée. *C. R. Soc. Biol.*, 16 janvier 1923, LXXXVIII, p. 188.

45. Costa et Boyer. — Sur un microcoque isolé du sang au cours d'un 2e cas d'endocardite infectieuse à forme prolongée. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, LXXXVII, p. 493.

46. Fontaine, Devic et Durant. — *Lyon Médical*, 20 janvier 1924.

47. François, Morin et Brahic. — Endocardite latente révélée par hémiplégie embolique; hémoculture positive. *Marseille Médical*, 16 février 1923.

48. Gallavardin et Langerox. — Endocardite Infectieuse à Entérocoques. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 16 janvier 1923 *in Paris Médical*, 27 janvier 1923, p. 86.

49. Giraud, Puech et Fayot. — Endocardite infectieuse à entérocoques. *Soc. Méd. Montpellier*, décembre 1927.

50. Jaubert. — Bactériologie des endocardites infectieuses. *J. Méd. Paris*, n° 38, p. 776, 22 sept. 1923.

51. Morin et Robin. — Sur un entérocoque isolé par hémoculture dans un cas d'endocardite maligne. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, n° 3, mars 1929.

52. Oddo, Costa et Boyer. — Sur un germe d'endocardite infectieuse maligne, transmission expérimentale au Lapin. *Soc. Biol. Marseille*, 15 mai 1923.

53. Rouslacroix-Zuccoli et Martin. — Endocardite maligne et septicémie à entérocoques. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, 1926, p. 499.

54. Trenti. — Les types de streptocoques dans l'endocardite maligne. *Policlinico Sez. Méd.*, juillet 1923.

55. Trenti. — Recherches sur l'endocardite maligne. Congrès italien de médecine, oct. 1923.

4. *Endocardites infectieuses à forme lente.*

56. Babcock. — De l'endocardite due au *St. Rheumaticus* et *St. Viridans*. *Michigan St. Med. Soc. Journal*, déc. 1913.

57. Castellanos et Garyon. — Endocardite chronique que *St. Viridans* de Schottmuller. *Semana médica*, 1922.

58. Cursshmann. — Endocardelis lenta. *Munch. Med. Woch.*, 1922, 24 mars, p. 419.

59. N. Fiessinger et Janet. — Forme raccourcie de l'endocardite maligne type Jaccoud-Osler. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, 26 nov., p. 1443.

60. Lad. Syllaba. — Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente. *Annales Médecine*, mai 1928.

61. Lampe. — Endocardite lente. *Deut. Arch. fur Klin Méd.*, déc 1922.

62. Libman. — Observations sur l'endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée. *Bull. Ac. Méd.*, 1924, p. 998.

63. Marchal et Jaubert. — Endocardite maligne à évolution lente. Echec de la thérapeutique par les infections intraveineuses de filtrat streptococcique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1925, p. 495.

64. Marchal et Jaubert. — Du diagnostic clinique et bactériologique des endocardites infectieuses secondaires à évolution lente. *Bull. Médical*, 25 janvier 1928.

65. MERCKLEN et WOLFF. — Participation des endothéliums artério-capillaires au syndrome de l'endocardite lente. *Presse Médicale*, 25 janvier 1928.
66. RIBIERRE. — Endocardite secondaire des cardiaques. *Bull. Méd.*, 1920, 5 juin, p. 513.
67. VANNI. — Recherches sur l'endocardite maligne. Congrès italien de Médecine, 24 oct. 1923.

5. *Autres localisations de l'Entérocoque.*

68. ARMAND DELILLE et BABONNEIX. — Sur une variété de diplocoques dans un cas de méningite cérébrospinale. *Soc. de Biologie*, 1902.
69. CHEVREY. — L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin. Thèse à Paris, 1900.
70. FOSSATI. — Abcès du foie à entérocoques. *Revista sud-amer. d'endocrine*, t. VI, 15 février 1923, p. 5762.
71. GERNEZ. — Vaccination préventive des complications pulmonaires dans les interventions sur l'estomac. *C. R. Biol.*, t. LXXXIX, 12 juillet 1923, p. 660.
72. HEITZ BOYER. — Le syndrome Entéro-rénal. *J. Méd. Fr.*, mai 1922, p. 178.
73. LAVENANT et TRASTOUR. — Les urétrites à entérocoque. *La Tribune Médicale*, 1905.
74. LEMOINE et SIEUR. — Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
75. MENETRIER. — Laryngite phlegmoneuse à entérocoque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1906.

6. *Divers.*

76. DE LAVERGNE. — Les septicémies. *Paris Médical*, 1924.
77. LEMIERRE et DESCHAMPS. — Septicémies streptococciques. *Journ. Méd. Fr.*, avril 1925.
78. LUTEMBACHER. — Septicémie terminale sans endocardite au cours d'une néphro-aortite syphilitique. *Arch. des Maladies du cœur*, 1925, p. 142.

Recherches sur les causes de l'existence de la peste pulmonaire dans les régions froides ou tempérées et de son absence dans les zones à température élevée, à Madagascar,

Par A. THIROUX.

On ne saurait, certes, tirer des conclusions formelles de l'influence de la température sur la production des cas de peste pneumonique. A Madagascar, ces cas dérivent toujours *à l'origine* d'un cas bubonique ou d'un cas septicémique, ayant fait

de la pulmonaire secondaire ou ayant expulsé, par les voies aériennes, du bacille de YERSIN au moment de la période agonique. Ce cas initial n'est pas toujours retrouvé, mais, sur les plateaux, lorsqu'un premier cas de peste pulmonaire primitive dû à la contagion d'homme à homme s'est produit, le nombre de cas peut être illimité et des épidémies formidables peuvent en dériver si les mesures d'isolement ne sont pas prises.

Il paraît cependant que la question de température intervient puisqu'on n'observe qu'exceptionnellement des cas de peste primitive sur la côte de Madagascar, alors que cette forme est fréquente sur les plateaux et que, d'autre part, on a pu observer que la peste pulmonaire est peu contagieuse en A. O. F.

Nous avons établi en 1927-1928 que la peste pulmonaire pouvait se montrer sur les plateaux de Madagascar à n'importe quelle période de l'année, et nous avons ajouté qu'il nous paraissait que cette forme de peste ne se manifestait que rarement lorsque la température minima dépassait 14° centigrades au cours des huit jours précédant la constatation du décès.

L'étude plus approfondie de la question nous démontre que sur les plateaux de Madagascar on peut encore observer des cas de peste pulmonaire entre 14 et 15° de température minima ; au-dessus de cette température minima on n'en observe plus. C'est ce qui se produit sur les points de la côte Malgache qui ont été contaminés de peste et où on n'a signalé qu'exceptionnellement des cas de peste pulmonaire.

On pourrait ajouter que le nombre de cas observés sur les plateaux avec des minima entre 14° et 16° sont beaucoup plus rares que ceux observés dans les mêmes régions avec des minima en dessous de 14°.

La statistique du Bureau d'Hygiène de Tananarive, comparée aux observations météorologiques, nous donne les renseignements suivants pour les années 1927 et 1928 :

ANNÉE 1927

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima variant de 14 à 16° centigrades.

Janvier	7
Février	1
Avril	1
Décembre	2
Total	11

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima inférieure à 14° centigrades.

Avril	2
Mai	2
Août	4
Septembre	15
Octobre	2
Novembre	5
Total	30

ANNÉE 1928

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima variant de 14° à 16° centigrades.

Janvier	1
Total	1

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima inférieure à 14°.

Mai	6
Juin	11
Juillet	6
Août	2
Septembre	4
Octobre	4
Décembre	1
Total	34

Etant donné qu'à Tananarive les minima de température ne montent pas d'une façon suivie au-dessus de 16°, on peut s'expliquer que la peste pulmonaire se montre en toute saison sur les plateaux avec une prédominance pour les périodes au cours desquels les minima tombent au-dessous de 14° centigrades.

Le fait suivant paraît bien en faveur de l'influence de l'abaissement de la température sur la production de formes pulmonaires au cours d'une épidémie de peste.

A Tamatave, au cours de l'épidémie qui a sévi depuis mai 1928, et qui comporte au 31 décembre 76 cas, on a constaté un seul cas de peste pulmonaire primitive dans les conditions suivantes :

Le 17 juin entre à l'hôpital un malade atteint de peste bubonique qui meurt le 29 juin par pulmonaire secondaire. Le 4 juillet, l'infirmier qui soignait ce malade est atteint de peste pulmonaire primitive et meurt le 7 juillet.

La température minima descendait à ce moment à cause de pluies diluviennes ayant duré plusieurs jours et on observait :

27 juin	14°
28 juin	16°
29 juin	15°
30 juin	13°1
1er juillet	16°
2 juillet	14°
3 juillet	19°
4 juillet	19°
5 juillet	20°

Détail important à noter, ce cas de peste pulmonaire primitive, contracté entre le 29 et le 30, au moment où la température était anormalement basse, restait isolé et ne formait pas foyer, fait qu'on peut rapprocher du relèvement de la température minima après le 3 juillet.

Notons qu'à Tamatave la température ne s'abaisse que rarement au-dessous de 14° et que cette baisse ne dure pas plus de 24 h.

En 1928, les minima absolus observés pendant une période de 24 h. ont été :

Janvier, février, mars . .	au-dessus de	16°	
Avril, mai	—	15°	une seule fois
Juin	—	13°1	une seule fois
Juillet	—	14°	une seule fois
Août	—	13°5	une seule fois
Septembre, octobre. . .	—	15°	une seule fois

La moyenne des minima toujours notablement plus élevée ne descendant à 17°3 qu'au cours de juillet et août.

Nous avons aussi l'observation à Tananarive, le 12 décembre 1928, d'un cas de peste pulmonaire contracté à la suite d'un contact avec une peste septicémique ; ce cas, qui est le seul dans le mois, s'est produit au moment d'une baisse de température minima au-dessous de 14°, alors que les minima de décembre sont tous au-dessus de 14° (29 jours sur 31).

Minima observés à Tananarive du 6 au 12 décembre :

6 décembre	15°8
7 décembre	16°4
8 décembre	14°5
9 décembre	13°5
10 décembre	14°0
11 décembre	15°4
12 décembre	15°6

Deux circonstances paraissent nécessaires pour la production d'un *premier cas* de peste pulmonaire primitive.

1° Un cas de pneumonie secondaire ou une expulsion de bacilles de YERSIN par les voies aériennes à la période agonique chez un bubonique ou un septicémique.

2° Une température minima, le plus souvent inférieure, en tous cas ne dépassant pas 16°, coïncidant avec la date de l'inoculation par les voies aériennes.

On peut penser que ce n'est pas surtout la température minima qui entre en jeu dans la production des cas de peste pulmonaire, mais que ce sont plutôt les écarts de température.

L'examen des différences entre les maxima et les minima observées aux époques correspondantes aux cas de peste pulmonaire observés à Tananarive et au cours de mois indemnes de cas de peste pulmonaire, n'indique pas que ces écarts de température aient une influence quelconque.

A titre documentaire, nous reproduisons ci-dessous les écarts de température entre les maxima et les minima observés à Tananarive en 1928, au cours de périodes où on a observé des cas de peste pulmonaire et au cours de périodes indemnes.

Les relations entre la pneumonie à pneumocoque et la peste pulmonaire ont été bien étudiées par GIRARD dans son mémoire sur la peste pulmonaire en Emyrne (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*). Cet auteur, s'appuyant sur un cas d'infection mixte qui donna lieu à une épidémie de peste pulmonaire faisant douze victimes, paraît attribuer un rôle particulier au pneumocoque dans la genèse du premier cas de peste pulmonaire.

Si le pneumocoque peut, comme le pense GIRARD, acquérir une virulence particulière lorsqu'il vit en symbiose avec le bacille de YERSIN, il est possible que dans certains cas il puisse aider à provoquer une localisation pulmonaire de ce dernier. Et cependant, d'un côté, l'observation du seul cas de Mme X..., atteinte d'infection mixte et ayant provoqué une petite épidémie de douze cas de peste pulmonaire ; de l'autre, le fait que l'infection pneumococcique des indigènes n'est pas plus rare à la côte que sur les plateaux, ne me paraît pas permettre d'admettre

Date	Janvier Du 1er au 20 : 0 cas Du 20 au 30 : 1 cas — Différence entre la temp. maxima et la temp. minima		Avril Du 1er au 30 : 0 cas — Différence entre la temp. maxima et la temp. minima		Mai Du 1er au 25 : 0 cas Du 26 au 31 : 6 cas — Différence entre la temp. maxima et la temp. minima		Juin Du 1er au 13 : 11 cas Du 13 au 30 : 0 cas — Différence entre la temp. maxima et la temp. minima		Septembre Du 1er au 10 : 1 cas Du 20 au 30 : 30 cas — Différence entre la temp. maxima et la temp. minima	
1	12,5		13,6		»		10,2	1 cas	12,3	
2	12,6		13,3		»		10,3		15,4	
3	12,3		11,7		»		9,4		13,9	
4	11,9		11,1		»		10,9	2 cas	9,5	
5	11,6		10,8		»		11,0		12,4	
6	10,7		15,5		»		13,9	3 cas	13,5	
7	12,2		15,3		»		13,3	1 cas	9,2	
8	12,8		9,9		»		12,1	1 cas	15,5	
9	8,5		15,2		»		9,4		14,7	
10	13,3	0 cas	13,5		»		10,3	2 cas	16	1 cas
11	»		10,2		»		12,1		14,5	
12	»		14,4		»		14,1		»	
13	»		12,3		»	0 cas	13	1 cas	»	
14	»		10,8		»		15,5		»	
15	»		10,0		»		12,3		»	
16	»		12,1	0 cas	»		»		»	
17	»		10,1		»		»		»	
18	»		10,7		»		»		»	
19	»		7,2		»		»		»	
20	12,4		4,1		10,6		»		15,0	
21	10		8,5		12,3		»		14,4	
22	9,9		9,9		8,0		»	0 cas	13,2	
23	10,5		12,1		10,0		»		16,1	
24	11		10,0		7,5		»		18,0	
25	11,6	1 cas	10,1		10,4		»		16,9	1 cas
26	10,8		10,6		11,5	1 cas	»		14,9	
27	8,9		12,4		12,0	2 cas	»		11,6	
28	10,8		10,7		8,4		»		10,2	
29	10,2		10,2		11,9	1 cas	»		12,5	
30	9,4		11,1		12,3	1 cas	»		12,4	1 cas
31					9,6	1 cas				

avec certitude la nécessité de la présence du pneumocoque pour constituer un premier cas de peste pulmonaire primitive.

L'élimination possible du bacille de YERSIN par les voies aériennes est d'ailleurs reconnue comme possible par GIRARD, en dehors de toute infection pneumococcique, au moment de la septicémie agonique, « alors que l'œdème et la congestion pulmonaire sont la règle ».

Il nous a paru, cependant, nécessaire de comparer le nombre de décès par pneumonie et par peste pulmonaire à Tananarive aux différentes époques de l'année en 1928.

	Décès par pneumonie	Décès par broncho-pulmonaire et congestion pulmonaire	Total	Décès par peste pulmonaire
Janvier	6	11	17	1
Février	4	8	12	0
Mars	11	33	34	0
Avril	7	8	15	0
Mai	7	10	17	6
Juin	21	10	31	11
Juillet	15	13	28	6
Août	16	15	31	2
Septembre	21	17	38	4
Octobre	14	18	32	4
Novembre	14	17	31	0
Décembre	11	9	20	1
Total	137	149	406	

De cette comparaison, on ne peut tirer aucune conclusion si ce n'est qu'il n'y a pas de concordance entre les périodes d'augmentation des décès par pneumonie et broncho-pneumonie et les périodes d'augmentation du nombre de cas de peste pulmonaire.

Cette comparaison est, d'autre part, absolument artificielle, parce que :

1° Les mêmes abaissements de température peuvent être invoqués comme facteurs favorisant les deux infections.

2° Parce qu'une fois un foyer de peste pulmonaire constitué, les cas de contagion directe se produisent sur les plateaux avec une grande rapidité dans l'entourage immédiat du malade en donnant naissance à des épidémies de familles ou de cases, alors que la contagion de la pneumonie à pneumocoque ne se produit pas de cette façon.

Si on s'en rapporte aux statistiques, la pneumonie est, *propor-*

tionnellement au chiffre de la population, plus fréquente à Tamatave, où il n'existe pas de peste pulmonaire, qu'à Tananarive, où elle est assez fréquente.

Cas de pneumonie et de broncho-pneumonie à Tamatave en 1928.

	Décès par pneumonie	Décès par broncho-pulmonaire et congestion pulmonaire	Total
Janvier	2	1	3
Février	8	3	11
Mars	4	2	6
Avril	1	4	5
Mai	4	5	9
Juin	5	1	6
Juillet	4	1	5
Août	2	1	3
Septembre	4	4	8
Octobre	1	3	4
Novembre	2	1	3
Décembre	6	5	11
Total	43	31	74

La population de Tananarive étant de 90.000 habitants, le nombre de décès de pneumonie de 137, cela donne 0,15 o/o habitants.

Le nombre de pneumonies et de broncho-pneumonies et congestions pulmonaires étant de 406, cela donne 0,45 o/o habitants.

La population de Tamatave étant de 17.000 habitants, le nombre des décès par pneumonie de 43, cela donne 0,25 o/o habitants.

Si l'on y comprend les décès par broncho-pneumonie et congestion pulmonaire, on atteint le chiffre de 74, et cela donne 0,43 o/o habitants.

La pneumonie est donc au moins aussi fréquente à Tamatave qu'à Tananarive.

Comme conclusion, il paraît que le seul facteur qui puisse être considéré dans cette question de l'absence de la peste pulmonaire dans les régions chaudes de Madagascar, alors qu'elle sévit sur les plateaux à température froide, reste la question de la température considérée au point de vue des minima. En tous cas, à Madagascar, il n'a pas été observé d'épidémies de peste pulmonaire dans des régions où le minimum absolu de la température ne se maintient pas, pour des périodes de plusieurs jours, au-dessous de 16° centigrades.

Fièvre exanthématique d'été au Maroc,

Par G. BÉROS et L. BALOZET.

Nous avons constaté à Casablanca durant l'été dernier 12 cas d'une maladie fébrile à type typhique d'une durée de 12 à 18 jours, bénigne, non contagieuse, paraissant transmise par un acarien de la sous-famille des Ixodinés, caractérisée par un accident local au siège de la piqûre, par la présence d'un exanthème et par l'absence de phénomènes généraux graves.

Nous croyons pouvoir identifier cette affection à la fièvre exanthématique de Marseille de OLMER, BOINET et PIERI.

Nous avons fait de cette fièvre exanthématique une brève étude suivie de quelques considérations épidémiologiques (12 observations jointes).

ÉTUDE CLINIQUE

Début. — Le début de l'affection est généralement brusque, il est précédé quelquefois d'une période d'invasion de 1 à 2 jours au cours de laquelle on note de la fatigue, un peu de courbature, puis brusquement la maladie s'installe.

Période d'état. — Cette période d'état, d'une durée de 8 à 10 jours, est divisée en deux parties par l'apparition de l'exanthème qui se produit le 3e ou le 4e jour.

Dès le 1er jour la température s'élève à 39°, 39°5, 40° et même davantage ; elle est accompagnée de céphalée violente, de rachialgie et surtout de douleurs musculaires et articulaires intenses rendant quelquefois pénibles les mouvements de la tête et des membres.

Chez certains malades de complexion sanguine, on note de l'injection des conjonctives. L'insomnie est constante.

Le pouls reste bien frappé entre 100 et 110 pulsations.

La langue est saburrale, il y a de l'anorexie, quelques nausées, rarement des vomissements ; la constipation est fréquente, le foie n'est ni augmenté de volume, ni douloureux.

Pas de phénomènes nerveux, un peu d'excitation chez certains, mais pas de délire, pas de prostration.

Les urines sont normales ; pas de transpirations.

Escarre d'inoculation. — Un examen attentif des téguments permet le plus souvent de relever la présence d'une petite lésion cutanée constituée par une tache de couleur brunâtre ou gris

plomb, arrondie ou ovale, de 2 à 10 mm. de diamètre, entourée d'une zone érythémateuse. Nous avons trouvé cette tache à l'aine, à la racine de la verge, au creux poplité, régions correspondant aux plis des vêtements ; mais nous l'avons rencontrée aussi à l'épaule, à la ceinture, au lobe de l'oreille. Chez 6 de nos malades, l'escarre est apparue au point où une piqûre avait été ressentie. Chez 2 d'entre eux, une tique a été trouvée au siège de la piqûre (Obs. 3 et 4).

Dans un cas il y a eu deux piqûres et deux escarres. L'escarre persiste généralement jusqu'au 15ᵉ ou 20ᵉ jour ; sa cicatrice est visible longtemps.

La lésion d'inoculation est accompagnée parfois de réaction inflammatoire du groupe ganglionnaire correspondant. Cette adénite satellite, légère chez certains, est très marquée chez d'autres, prenant l'aspect d'un véritable bubon ; ce fut le cas chez deux de nos malades ; il n'y eut pas de suppuration.

Exanthème. — L'exanthème fait son apparition du 3ᵉ au 4ᵉ jour comme nous l'avons déjà dit ; il débute par l'abdomen, le thorax, puis gagne les membres, se généralisant à tout le tégument y compris les régions plantaires et palmaires, et le visage. Il s'agit au début de macules d'un diamètre de 2 à 6 mm., de couleur rosée ou rouge, de forme arrondie ou ovale, nettement dessinées, séparées par des espaces de peau saine, d'une densité assez régulière, sur le tronc et les membres surtout, donnant au tégument l'aspect tacheté. Très rapidement ces macules deviennent des maculo-papules ; alors qu'à leur apparition on ne sentait aucun relief sous le doigt, on perçoit bientôt une légère surélévation à leur niveau et la tache qui s'effaçait sous la pression du doigt ne s'efface plus complètement. Durant les deux premiers jours, l'éruption se faisant progressivement, on constate la présence simultanée de macules et de maculo-papules.

Les taches commencent à pâlir 5 à 6 jours après leur apparition, elles prennent une teinte lie de vin, puis cuivre qu'elles conservent assez longtemps, 3 semaines environ. Nous n'avons pas constaté de desquamation nette.

L'exanthème ne se présente pas toujours avec des caractéristiques aussi précises. Dans 8 cas nous l'avons trouvé parfaitement net, il était particulièrement typique chez les 3 enfants que nous avons observés ; dans un cas il fut plus discret et de durée moindre ; enfin chez deux malades il fut assez fugace. Il est à noter que l'éruption fut moins marquée chez ceux qui présentèrent de vives réactions ganglionnaires. Durant cette phase éruptive de la maladie, la température reste élevée ; l'acmé cor-

respond le plus souvent à l'apparition de l'exanthème, la température vespérale dépasse alors 40° avec une légère rémission le matin. Une petite détente se produit quand l'éruption est complète. Les oscillations thermiques varient entre 39° et 39°5. Le pouls reste bon aux environs de 100. Les myo-arthralgies, la céphalée, l'insomnie, l'embarras gastrique persistent. On trouve de l'urobiline dans les urines, quelquefois de l'albumine. La rate devient percutable. On ne constate ni prostration, ni délire, un peu d'excitation, d'inquiétude chez certains nerveux qui, en présence de l'exanthème, redoutent une maladie de pronostic plus sombre.

Défervescence. — La défervescence commence vers le 9e ou 10e jour. La température tombe le plus souvent en lysis pour atteindre la normale en 4 ou 5 jours. D'autres fois, la chute se fait plus brusquement : en 2 jours. En même temps se produisent l'atténuation des myoarthralgies, le retour du sommeil et de l'appétit.

Terminaison. — La guérison est la règle.

Convalescence. — La convalescence est généralement de courte durée. Il peut persister cependant de l'asthénie durant 1 à 2 semaines. Nous avons noté chez certains malades des douleurs articulaires tibio-tarsiennes assez tenaces.

Complications. — Chez une malade après 2 jours d'apyrexie, la température est remontée pendant 5 jours ; à cette poussée thermique, a correspondu une poussée de gingivite avec haleine fétide.

Formes. — Nos observations ont porté sur trop peu de cas pour que nous ayons pu noter des différences sensibles, soit dans l'évolution, soit dans la symptomatologie.

Nous avons observé cependant :

1° Des formes aiguës avec céphalée intense et myoarthralgies violentes et des formes atténuées, ambulatoires.

2° Des formes à exanthème typique et des formes à exanthème fugace.

3° Des formes (rares) où a manqué (ou passé inaperçu) l'accident local initial ; des formes (plus fréquentes) où on a repéré cette escarre d'inoculation ; et enfin des formes où cette lésion cutanée a été accompagnée d'une adénite volumineuse et douloureuse.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Nos recherches ne sont actuellement qu'ébauchées, car nous avons disposé trop tard de singes (seuls animaux réceptifs à la fièvre exanthématique).

Nos recherches ont eu pour but : 1° de confirmer les données cliniques qui établissent des différences marquées entre la maladie observée et le typhus exanthématique ; 2° de reproduire expérimentalement la maladie.

Nous nous sommes inspirés des conseils donnés par Burnet et D. Olmer sur la méthode à suivre pour l'étude de la maladie de Marseille (1).

1° *Examen du sang.* — La recherche des hématozoaires a été pratiquée pour les malades des observations IV, V, IX et X sur étalements colorés et à l'ultra-microscope (observ. V et IX). Résultats négatifs.

La formule leucocytaire a été établie dans trois cas :

Observation	IV : 32	mononucléaires,	68	polynucléaires		
—	IX : 71	—	29	—	(enfant 3 ans).
—	X : 51	—	49	—	(enfant 6 ans).

2° *Cultures.* — L'Hémoculture sur milieux ordinaires pratiquée avec le sang du malade de l'observation IV, reste stérile.

Le sang du malade de l'observation V, au 8e jour de la maladie, a servi à ensemencer les milieux ordinaires, et en plus du bouillon de foie peptonisé sous huile de vaseline, de l'eau distillée sous huile de vaseline, et du sérum physiologique sous huile de vaseline. Résultats négatifs.

3° *Inoculations.* — Le sang de ce même malade au 8e jour a été inoculé dans le péritoine de 2 souris (1/2 cm^3), 2 rats (1/2 cm^3), 2 cobayes (2 cm^3), 1 chien (4 cm^3). Les cobayes et le chien n'ont eu pendant les 20 jours qui ont suivi, aucune élévation de température. Leur sang examiné à plusieurs reprises sur étalements colorés et à l'ultramicroscope n'a rien présenté d'anormal.

Pour éliminer la possibilité d'une infection inapparente du cobaye, le sang de l'un d'eux, au 15e jour après l'inoculation a été inoculé à un autre qui n'a pas réagi.

Nous avons inoculé dans le péritoine d'un singe (*Cercopithecus patas*) 3 cm^3 du sang de l'enfant de l'observation IX. La température de l'animal d'expérience est restée normale. Pour nous assurer qu'il ne faisait pas de maladie inapparente, nous avons inoculé 8 cm^3 de son sang prélevé le 11e jour à un autre singe (*Macacus inuus*) qui n'a montré aucune réaction.

4° *Séro-réactions.* — La réaction de Weil-Felix a été tentée avec le sérum de 4 malades prélevé 1 mois au moins après le

(1) E. Burnet et D. Olmer. La maladie de Marseille. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1927, pp. 317-332.

début de la maladie. Elle a été négative pour tous avec les souches employées : Metz et Rabat (le lieu de l'isolement de celle-ci est inconnu) ayant été utilisées maintes fois à l'hôpital de Casablanca et connues pour être bien agglutinables par les sérums de typhiques.

Les constatations cliniques sont donc confirmées ; nous n'avons pas affaire à une forme de typhus exanthématique : inoculations au cobaye négatives, réactions de Weil-Félix négatives (1).

Nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie, ni à la souris, ni au rat, ni au chien, ni au singe. On ne peut cependant pas considérer ce résultat comme certain pour le singe. Nous n'avons pu inoculer à cet animal que 3 cm^3 de sang au lieu de 8 à 10 cm^3 employés par BURNET et OLMER (2) qui, au reste, n'ont eu des résultats positifs que 4 fois sur 6.

ETIOLOGIE

Saison. — La fièvre exanthématique est une maladie d'été, nous l'avons observée de juin au début de septembre.

Races. — Seuls des Européens ont été atteints.

Sexe et Age. — Hommes et femmes, adultes et enfants ont été frappés avec la même fréquence.

Les personnes contaminées appartiennent à des catégories sociales diverses : Fonctionnaires, agents d'affaire, propriétaires, etc..., logés confortablement, observant les règles usuelles de l'hygiène. On n'a trouvé de poux ni sur aucun malade, ni sur personne de leur entourage.

Agent de transmission. — L'agent de transmission paraît être une tique : 6 de nos malades ont senti la piqûre, 2 ont trouvé la tique implantée à l'endroit où s'est développé par la suite l'escarre noirâtre. La tique retirée chez l'un d'eux par l'un de nous était une femelle de *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1906).

Tous nos malades, à l'exception d'un enfant qui a été contaminé dans un parc public en jouant avec un chien, étaient pos-

(1) Les examens de Laboratoire des Observations XI et XII (Dr PUJOL) n'ont pas été pratiqués par nous.

(2) Et. BURNET et D. OLMER. Transmission de la fièvre exanthématique de Marseille aux singes inférieurs. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 3 septembre 1928, p. 470 ; — D. et J. OLMER. Recherches expérimentales et examens de Laboratoire dans la fièvre exanthématique. *Journal Médical Français*, janvier 1929, p. 5.

sesseurs d'un ou de plusieurs chiens vivant dans leur intimité. Les parasites prélevés sur ces animaux appartenaient tous à la même espèce : *Rhipicephalus sanguineus*.

Il paraît y avoir des habitats d'ixodes infectants où les chiens recueillent les parasites. Ces gîtes semblent être les endroits, à la périphérie de la ville, où durant le printemps pacagent des troupeaux : 3 de nos malades ont été contaminés aux abords d'Aïn Mazi où au printemps dernier paissaient quotidiennement des bovins. 3 autres l'ont été aux alentours du plateau de Mers Sultan ; ils menaient promener leur chien le soir sur le plateau aux endroits mêmes où quelques temps auparavant pâturaient des bœufs.

R. sanguineus est une espèce à 3 hôtes (un pour le stade larvaire, un pour le stade nymphal, un dernier pour le stade adulte) qui vit sur la plupart des animaux domestiques, mais qui paraît avoir une prédilection marquée pour les chiens qui peuvent être parasités parfois par des centaines de ces tiques. Le Chien, au Maroc, n'héberge que cette espèce que nous avons toujours trouvée à l'exclusion de toute autre. *R. sanguineus* est par contre moins fréquent sur les Bovidés, les Moutons et les Chevaux que les autres espèces : *R. bursa*, *H. œgyptium*, *M. calcaratus*.

Le chien est-il l'hôte intermédiaire du virus de la maladie? Rien n'autorise à le penser. L'inoculation du sang de malade n'a pas reproduit la maladie sur le chien (1 essai).

Contagion. — Il n'y a pas eu d'exemple de contagion interhumaine.

Diagnostic

Cette fièvre exanthématique se différencie nettement :

1° *De la dengue.* — Fièvre de 6 jours avec rémission le troisième jour ; à éruption, quand elle existe, ou morbiliforme ou scarlatiniforme, se localisant au début aux régions palmaires et dorsales des mains pour se généraliser ensuite ; à caractère épidémique net.

2° *Du typhus exanthématique*, dont nous ne connaissons que trop au Maroc les caractéristiques (1).

(1) Burnet, Durand et Olmer ont montré expérimentalement par des épreuves d'immunité que la fièvre exanthématique n'était point un typhus atténué et que le virus de ces deux maladies sont différents :

Et. Burnet, P. Durand et J. Olmer. La fièvre exanthématique de Marseille est absolument distincte du typhus exanthématique. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 10 décembre 1928, p. 1170.

Exanthème à caractère plutôt hémorragique, macules rouges tendant vers le rouge foncé ou le bleuâtre, ne formant pas saillie sous le doigt comme les maculo-papules de la fièvre exanthématique, ne s'étendant jamais à la face.

Aspect rapidement grave du malade.

Courbe thermique à type pneumonique; défervescence toujours brusque vers le quatorzième jour. Rémission légère parfois au 7e ou 8e jour.

Fréquence des complications broncho-pulmonaires.

Présence presque constante de phénomènes nerveux : délire, tremblements, coma parfois, signes de défaillance du myocarde : pouls fréquent, dépressible, hypotension artérielle.

Transpiration abondante surtout à la défervescence.

Splénomégalie dans la moitié environ des cas.

Injection conjonctivale. Facies vultueux.

Langue rouge à la pointe et sur les bords. Tremblements fibrillaires.

Fréquence des complications. Convalescence très longue.

Contagiosité interhumaine.

Transmission uniquement par le pou.

Weil-Felix positif au début du 2e septenaire, se prolongeant jusqu'à 2 mois après la défervescence.

3° *De la maladie de Brill.* — Eruption discrète à type typhus exanthématique, macules rouges, lilas, respectant la face. Absence de tache noirâtre.

Weil-Felix positif.

4° *De la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes.* — Si au début la courbe thermique est la même, l'absence de myalgies et d'arthralgies à début brusque, l'absence d'escarre, les caractères de l'éruption, quand elle existe (taches rosées localisées à l'abdomen et au thorax disparaissant au bout de 4 ou 5 jours), la prostration, la sécheresse de la langue, les phénomènes gastro-intestinaux, les complications, l'évolution de la maladie, les réactions sérologiques, l'hémoculture, permettent aisément la différenciation.

Nous ne parlerons que pour mémoire des fièvres éruptives, des purpuras, des érythèmes médicamentaux, alimentaires, toxi-infectieux, de la roséole... très faciles à différencier.

PLACE DE LA FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE

Si, il est aisé de séparer la fièvre exanthématique d'été de toutes les maladies ci-dessus, on est frappé par contre de la res-

semblance avec la *Fièvre exanthématiqué Méditerranéenne* de BOINET, PIERI, D. et J. OLMER (1).

L'évolution, la courbe de la température, les symptômes, l'accident local initial (l'escarre d'inoculation), l'exanthème papulo-maculeux, ne respectant pas le visage, la transmission probable par un ixodiné, la bénignité, la non contagiosité permettent de superposer les cas observés à Casablanca à ceux décrits par BOINET et PIERI, par OLMER dans la banlieue Marseillaise, par GOLDEWSKI (2) dans la région Avignonnaise. Il s'agit bien d'une même maladie estivale à courbe thermique dothiénentérique, à exanthème papuleux, sans prostration, de pronostic bénin. L'identité est certaine.

Comme par ailleurs depuis l'exposé de CONSEIL (3), l'identité de la fièvre méditerranéenne et de la fièvre boutonneuse de Tunisie, ne fait plus de doute pour personne ; la fièvre exanthématique estivale du Maroc devient très proche parente de cette dernière, probablement identique.

Il y aurait lieu de rapprocher de nos observations celles qui ont été publiées par SPEDER (4) sur la « Maladie du Mellah » caractérisée par de la fièvre, des douleurs et une éruption faisant penser au début au typhus. Il ne serait pas impossible que ces cas soient de la fièvre exanthématique, bien que l'auteur tende plutôt à les comparer à la dengue.

(1) D. OLMER. Sur une infection épidémique avec exanthème de nature indéterminée. *Marseille médical*, 5 juin 1925. — Exanthème infectieux de nature indéterminée ou typhus exanthématique? *Ibid.*, 5 nov. 1925. — Sur une infection avec exanthème de nature indéterminée. *Bull. Acad. médecine*, 1927, n° 29. — Nouvelles recherches sur une infection typhoïde avec exanthème et ses relations avec le typhus exanthématique. *Ibid.*, 1927, n° 31. — Rapport épidémiologique mensuel. *Soc. des Nations*, 15 nov. 1928, p. 420.

D. et J. OLMER. Typhus exanthématique et infections typhoïdes avec exanthème. *Presse médicale*, 1927.

J. OLMER. *Thèse* (Montpellier), 1928.

D. et J. OLMER. La fièvre exanthématique (typhus endémique d'été). Brochure de 89 pages. N. Maloine, 1928.

BOINET et PIERI. La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. *Marseille médical*, 10 nov. 1927. — Epidémie d'exanthème infectieux de nature indéterminée observée à Marseille. *Bull. Acad. Méd.*, 1927, n° 31. — La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. Etude clinique. *Journal médical français*, janvier 1929, p. 15.

(2) Ch. GODLEWSKI. La fièvre exanthématique dans la région méditerranéenne. *Journal médical français*, janvier 1929, p. 11.

(3) CONSEIL. La fièvre boutonneuse de Tunisie et la fièvre exanthématique de Marseille. Leur identité. *C. R. Acad. Médecine*, 15 janvier 1929, p. 74.

(4) E. SPEDER. La « Maladie du Mellah », ou « Fièvre Charleston » est-elle de la Dengue? Quelques complications. *Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc*, janvier 1928; *Maroc médical*, février 1928, p. 41.

La fièvre exanthématique est certainement différente de la *fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses*, déterminée par la piqûre d'une tique, bien qu'elles aient des caractères communs. Mais l'éruption cutanée de la fièvre pourprée est pétéchiale, purpurique et non exanthématique. Elle est suivie d'une desquamation abondante. La mortalité est importante (4 à 75 o/o suivant les années et les Etats). Enfin la fièvre pourprée est inoculable au cobaye contrairement à la fièvre exanthématique.

Et. BURNET et P. DURAND (1) ont fait récemment une revue très complète de toutes les fièvres indéterminées (unclassed fevers) de la pathologie tropicale et subtropicale.

On avait eu tendance à rapprocher jusqu'alors ces fièvres, soit du *typhus vrai* (comme la maladie de BRILL et le typhus d'été des Etats-Unis, affections que les épreuves d'immunité ont prouvé comme étant identiques au typhus), soit de la *fièvre fluviale du Japon*.

Les caractères de cette maladie s'éloignent assez notablement de la fièvre exanthématique qui nous occupe : plaque de gangrène de quelques millimètres au point d'inoculation, suivie d'un ulcère. Exanthème au 15-20e jour de la maladie. Mortalité assez élevée (15 à 70 o/o). Agent d'inoculation : larve d'un trombidium. La maladie est inoculable au cobaye et au lapin.

BURNET et DURAND envisagent la possibilité de l'existence d'un 3e groupe de ces fièvres indéterminées, dans lequel prendrait place la fièvre boutonneuse de Tunisie, la fièvre de Marseille, et par conséquent la fièvre exanthématique de Casablanca, car il n'y a aucun doute au sujet de l'identité complète de ces trois maladies.

Outre celles-ci, les auteurs font entrer dans le groupe nouveau les cas observés en Italie par CARDUCCI, à Tripoli par GATTI, au Soudan égyptien et au Kenya par BALFOUR, et y rattacheraient aussi les cas de SPENCER (Virginie, U. S. A.), de MEGAW, SHETTLE et ROY (Indes), de NORMAN et RAMACHANDRAN (Indes), de GHOSE (Indes), de ANDERSON (Kenya), de PRATES (Angola) (voir le mémoire de BURNET et DURAND).

Tout à fait analogue nous paraît être la « Tick bite fever ». décrite par SANT'ANNA (2) et par NUTTALL (3).

(1) Et. BURNET et P. DURAND. Place de la fièvre exanthématique (fièvre boutonneuse) dans le groupe des fièvres indéterminées. *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, février 1929, pp. 85-95.

(2) José SANT'ANNA. On a disease in man following tick bites and occuring in Lourenço-Marques. *Parasitology*, t. IV, 1911, p. 87

(3) G. H. F. NUTTALL. On symptoms following tick bites in man. *Parasitology*, t. IV, 1911, p. 89.

Sant'Anna, à Lourenço-Marques, a observé une maladie consécutive aux piqûres de tique dont sont infestés, surtout en juillet et août, les pâturages aux environs de la ville, spécialement dans les endroits fréquentés par le bétail.

La piqûre des acariens produit soit de simples effets locaux, soit chez certaines personnes des phénomènes généraux.

Comme *phénomène local*, on observe une petite pustule au siège de la piqûre.

Les *phénomènes généraux* notés dans 6 cas sont les suivants : le patient se plaint tout d'abord de faiblesse générale, de douleurs musculaires, plus particulièrement d'une grande difficulté pour mouvoir ses bras et ses jambes. A l'examen du malade à ce moment, on trouve les ganglions du territoire correspondant à la piqûre gonflés et douloureux. Le malade souffre de violente céphalée avec rigidité des muscles de la nuque, semblable à celle du torticolis. La poussée de température du soir (101 F. 38°5) est précédée de frissons. Les symptômes douloureux commencent à céder après 8 à 10 jours.

Une légère éruption papuleuse apparaît le 4e-5e jour après la piqûre de la tique. Les papules ne sont pas plus larges qu'un pois, elles n'ont pas de tendance à la vésiculation, aucune ne suppure. Dans un cas chez un enfant, une éruption caractéristique généralisée fut observée. Dans certains cas, de la faiblesse générale et de l'asthénie persistent.

Les tiques infectantes furent presque toutes des larves d'*Amblyomma hebræum* ; cependant on rencontra aussi des larves de *Rhipicephalus*.

Nuttall rapporte le contenu de lettres reçues de l'Afrique du Sud, de Hindle.

« La fièvre (est-il dit dans une de ces lettres écrites de Lou-
« renço-Marques) suit toujours la piqûre de tiques ramassées
« dans certains endroits juste à la sortie de la ville où les ani-
« maux sont autorisés à pâturer ».

La description de la maladie est semblable à celle des cas de Sant'Anna. L'auteur de la lettre a noté que c'étaient généralement les nouveaux arrivés à la colonie qui étaient infectés. Le Dr Campbell de Durban affirme que les personnes habitant la campagne acquièrent une grande immunité. Il y a des endroits où les tiques donnent toujours la fièvre (voisinage de Grahamstown par exemple).

Nuttall relate également un cas où la maladie s'est développée sur 2 personnes à Liverpool après la piqûre de tiques reçues d'Afrique Australe.

Pendant que Hindle et Breinl faisaient aux Runcorn Research

Laboratories de Liverpool des recherches sur la Heart-water en expérimentant sur des chèvres avec des larves d'*Amblyomma hebrœum* reçues de la colonie du Cap, certains de ces acariens s'échappèrent et se fixèrent sur les expérimentateurs : ils s'attachèrent aux environs du scrotum et de la verge. Les deux expérimentateurs furent pris quelques jours après de fièvre, de maux de tête, de dépression générale. Les ganglions inguinaux s'enflammèrent atteignant chez l'un d'eux le volume d'une noisette. Les symptômes généraux persistèrent quelques jours.

NUTTALL conclut : « La note du Dr SANT'ANNA et les lettres de « HINDLE marquent un ensemble bien défini de symptômes se « manifestant à la suite de la piqûre de certaines tiques et il « paraît justifié de lui donner le nom de *Tick-bites Fever* ».

Cette *Tick-bites Fever* de l'Afrique du Sud nous paraît s'apparenter de très près avec les Fièvres exanthématiques de l'Afrique du Nord et avec la Fièvre exanthématique Méditerranéenne.

CONCLUSION

Nous avons observé à Casablanca des cas d'une maladie qui se présente avec les caractères principaux suivants : Accident nécrotique initial, petite tache noire succédant souvent à une piqûre de tique. Exanthème paraissant du 3e au 6e jour, à éléments papulo-maculeux. Courbe thermique à type typhique. Evolution cyclique en 2 à 3 semaines.

Caractéristiques épidémiologiques. — Maladie de la saison chaude, s'observant surtout à la périphérie de la ville, aux endroits où le bétail est autorisé à pacager. Absence de poux sur les personnes atteintes et sur leur entourage. Non contagiosité.

Faits expérimentaux. — L'expérimentation n'est malheureusement pas toujours aisée. Comme le fait remarquer José SANT'ANNA, l'affection est peu fréquente, et les cas, bénins et de courte durée la plupart du temps, ne sont pas souvent observés dans les hôpitaux. Réaction de WEIL-FELIX négative. Inoculations au cobaye négatives (une inoculation au singe a été négative, mais cette expérience unique demande un contrôle).

L'ensemble de ces caractères paraît nous autoriser à considécette maladie comme analogue à la fièvre exanthématique de Marseille et à la fièvre boutonneuse de Tunisie.

Nous pensons, comme BURNET et DURAND, que cette fièvre exanthématique pourrait avoir une aire de dispersion en dehors du bassin méditerranéen. Elle nous paraît, notamment, avoir de profondes analogies avec la *Tick-bites Fever* de SANT'ANNA et NUTTALL, observée en Mozambique à Lourenço-Marques.

OBSERVATION I (en collaboration avec le Dr COUPINY). — Enfant Es..., 3 ans, demeurant au parc à mazout. Début le 2 juin 1929. — L'enfant s'amuse tout l'après-midi : à 7 h. le soir elle ressent une légère fatigue et demande à sa maman de la coucher.

Le 4 juin à 9 h. du soir, la température est à 40°, le regard est fixe, les conjonctives sont injectées, les masséters sont contracturés, la parole est saccadée. L'enfant se plaint de céphalée violente et de rachialgie, la langue est saburrale mais humide. L'examen des divers appareils est négatif.

Le lendemain, nous constatons une éruption généralisée à tout le tégument plus dense sur les membres que sur le tronc, la face n'est pas respectée. Ce sont des papules rosées de 1 à 4 mm. de diamètre disparaissant sous la pression du doigt et reparaissant aussitôt, séparées par des intervalles de peau saine, pas de prurit.

Pas de tuphos, température oscillant autour de 39°5, 40°

La température reste élevée (39-39,5) jusqu'au 11 au matin où elle tombe à 36°5.

Le terrain libre avoisinant la maison était infesté de tiques, le chien de M. Es... était porteur de ces parasites.

OBSERVATION II (en collaboration avec le Dr COUPINY). — Mme Es..., mère de l'enfant Es... (obs. I) demeurant au parc à mazout. Début le 15 juin au matin, légère température, fatigue générale sans localisation morbide. Dans la journée douleurs arthralgiques et myalgiques, température à 38°, céphalée fronto-occipitale très marquée.

Le 17 au matin, le facies et les conjonctives sont injectés, la céphalée est vive, les douleurs musculaires sont particulièrement marquées aux membres. Eruption ayant débuté la veille, semblable à celle que présentait la fillette ; elle s'étend à tout le tégument, visage compris ; papules rouges, lenticulaires formant ressaut sous le doigt, disparaissant à la pression. Les divers appareils sont indemnes, la langue est saburrale mais humide, de la constipation, pas de tuphos.

La céphalée, l'insomnie, les douleurs et la température persistent jusqu'au 23. La température descend en lysis du 23 au 27. Elle remonte progressivement le 30 juin, le 1er juillet. A cette nouvelle élévation thermique correspond une poussée de gingivite avec haleine fétide qui cède aux attouchements de bleu de métylène, de teinture d'iode, aux lavages de bouche.

Le 5 juillet début de la chute de la température en lysis, diminution des douleurs musculaires.

A noter que les règles régulières jusqu'à ce mois n'ont pas paru à leur date (29 juillet) et ne sont revenues que le 29 août.

La convalescence a été longue, caractérisée par de légers vertiges de l'œdème des chevilles, des douleurs assez vives des articulations tibiotarsiennes.

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION III (en collaboration avec le Dr COUPINY). — M. Es..., mari de Mme Es... (obs. II) demeurant au parc à mazout, présente le 17 juin un peu de courbature généralisée, de la lourdeur dans les membres inférieurs, de la céphalée, température 38°2. Dans la nuit du 17 au 18, il ressent une douleur dans l'aine. Le matin au réveil il constate la présence d'une tique gorgée de sang, piquée dans la racine de la verge.

Le 18 dans la matinée, il accuse de la céphalée et de la rachialgie, nous

constatons une adénopathie inguinale rouge douloureuse dans le territoire ganglionnaire correspondant à la piqûre d'une tique qui fut identifiée : femelle de *Rhicephalus Sanguineus*. Température 38°. Rien aux divers appareils.

Le 21 apparaissent des arthro-myalgies dans les membres supérieurs et inférieurs, et quelques macules discrètes se montrent sur les membres et le tronc, mais pas de papules,

Le 22 même état, céphalée très violente, haleine fétide. Le 25 début de la convalescence avec persistance des douleurs articulaires tibio-tarsiennes sans œdème des malléoles.

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION IV. — M. G..., 65 ans, remarque le 3 juillet dernier sur son mollet droit, à la face postéro-interne, près du creux poplité, une petite lésion cutanée, inflammatoire qu'il croit un furoncle ; 4 jours après, le 7 juillet, il est pris brusquement de frissons, céphalée violente, courbature, arthralgies, sa température est de 39°.

Les jours suivants la fièvre oscille 39° et 40° ; elle atteint 40°6, le 11 juillet.

Le 10 apparaît un exanthème ayant les caractères suivants : l'éruption occupe les membres inférieurs et l'abdomen, les membres supérieurs sont très discrètement atteints. Il s'agit de maculo-papules rouges disparaissant sous la pression du doigt pour reparaître ensuite, nous disons maculo-papules car on sent en passant le doigt une légère surélévation au niveau de la tache ; elles sont arrondies, elles ont de 2 à 5 mm. de diamètre.

Le malade ne ressent pas de démangeaisons. On ne constate pas de prostration, pas de tuphos ; sauf de l'insomnie, pas de phénomènes nerveux. Le pouls est bon, les urines sont normales comme quantité et comme qualité. On note une langue saburrale, un peu de constipation mais pas de phénomènes gastro-intestinaux sérieux. Pas de signes broncho pulmonaires.

La petite lésion cutanée du mollet est une escarre de couleur brun-noirâtre, ronde, plus grosse qu'une lentille. Cette escarre est entourée d'une zone érythémateuse à contour nettement limité.

M. G... possède un chien qu'il mène promener tous les soirs dans les terrains vagues couverts d'herbes sèches, du plateau Mers Sultan ; depuis quelques temps au retour de ces promenades, le chien revient porteur de tiques. Les jours suivants la maladie se poursuit ainsi : la fièvre persiste en plateau jusqu'au huitième jour, puis descend en lysis pour atteindre 37° le matin du quatorzième jour.

L'éruption se fit plus dense le 12 juillet (6e jour de la maladie) gagnant le cou et le visage, persiste jusqu'au dixième jour, puis commence à pâlir.

Dès le neuvième jour, la courbature disparaît, le sommeil revient. Le quatorzième jour, l'état général redevient normal, il ne persiste qu'un peu d'asthénie.

L'hémoculture a été négative, ainsi que la recherche des hématozoaires.

OBSERVATION V. — M. V..., 35 ans, est piqué (vraisemblablement par des tiques) le 19 juillet. Le 20, deux petites lésions cutanées inflammatoires apparaissent l'une à l'épaule droite et l'autre à la face externe et postérieure de la jambe. Le 22, le malade est pris de frissons, céphalée, fièvre

à 39°, myoarthralgies. Le 23, deux petites taches noirâtres, l'une à l'épaule droite, l'autre un peu en dessous du creux poplité. Les symptômes apparus la veille persistent accrus.

M. V... nous apprend qu'il a un chien qu'il promène dans les terrains vagues du plateau de Mers Sultan, que cet animal est au retour de ces promenades porteur de tiques que Mme V... et lui-même lui enlèvent. C'est au cours d'une sieste sur un divan sur lequel le chien se couche fréquemment qu'il a été piqué le 19 juillet.

Le 26, un superbe exanthème maculo-papuleux s'étend sur ses membres inférieurs, sur son abdomen, sur son thorax, sur ses membres supérieurs.

La température était montée à 40°3 la veille du jour du début de l'éruption. Insomnie, léger embarras gastrique. Rien au cœur, pouls régulier, bien frappé, entre 90 et 100 pulsations. Rate normale, foie normal, urines normales.

La fièvre persista élevée jusqu'au 28 juillet, septième jour. A partir de ce jour, la température décrut en lysis pour atteindre la normale le 12e jour ; les myoarthralgies, la céphalée s'atténuèrent dès le 8e jour. Le sommeil revint à la même date.

Le 3 juillet il ne persistait plus qu'une assez forte asthénie.

Formule leucocytaire, le 30 juillet : Lymphocytes : 19, Mononucléaires : 11, Polynucléaires : 68.

Les milieux de culture habituels et anaérobies ensemencés, par le sang prélevé le 30 juillet (8e jour) sont restés stériles. Recherches d'hématozoaire et de spirochète négatives. Le sang de ce malade a servi à l'inoculation de souris, rat, cobaye et chien. La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION VI. — Mme V..., femme de M. V... (obs. V), fit le 26 juillet le récit d'une maladie qu'elle eut il y a un mois et que nous résumons :

« Il y a un mois, en faisant la sieste sur le divan sur lequel fut piqué « mon mari, je sentis soudain une piqûre à la face interne et supérieure « de la cuisse gauche ; j'arrachais de l'endroit de la piqûre une tique ; « 3 jours après une petite tache brunâtre apparaissait à cet endroit ; le « lendemain prise de violente céphalée, de fièvre et de courbature, je me « rendis chez un oto-rhino-laryngologue qui porta le diagnostic de sinu- « site et commença à me traiter. A 2 jours de là comme je lui montrais « une éruption survenue dans la nuit s'étendant aux membres supérieurs « et inférieurs ainsi qu'à l'abdomen et au thorax, il téléphona à un de ses « amis et me pressa de me rendre sans retard chez son confrère.

« Ce dernier posa le diagnostic de syphilis et il commença une série « d'injections intraveineuses. Aucun examen sérologique ne fut fait, tel- « lement la roséole paraissait caractéristique (1).

« La fièvre décrût dès le 7e jour de la maladie, le 12e tout était rentré « dans l'ordre.

« J'ai certainement fait il y a un mois la même maladie que fait mon « mari en ce moment-ci ».

La cicatrice de l'escarre d'inoculation à l'aine gauche était encore visi-

(1) Ch. NICOLLE, cité par CONSEIL (*Bull. Acad. Médecine*, 15 janvier 1929), a montré que l'éruption siégeant aux mains et aux pieds simule les syphilides secondaires, et que cette ressemblance est encore accentuée à mesure que l'éruption vieillit.

ble; à n'en pas douter, il s'agissait bien chez Mme V... comme chez son mari d'une fièvre exanthématique estivale de forme atténuée, piqûre de tique, escarre d'inoculation, courbe thermique, exanthème, évolution en douzaine de jours, rien n'avait manqué.

OBSERVATION VII. — Mme P..., 39 ans, présente le 24 juillet de la fatigue, de la courbature, le 25 elle est prise de myo-arthralgies, de céphalée violente, de fièvre.

Les jours suivants les symptômes persistent, la température oscille entre 39° et 39°6. Le 29 au soir, température 40°, insomnie. Le 30, la face est congestionnée, les conjonctives sont injectées. Une éruption constatée au réveil s'étend à tout le corps, le visage n'est pas indemne ; elle est plus dense sur les membres ; il s'agit de maculo-papules de forme arrondie, de 1 à 2 mm. de diamètre de couleur rouge, formant saillie sons le doigt.

Rien du côté broncho-pulmonaire, ni du côté circulatoire, ni du côté rénal ; du côté digestif : langue suburrale, constipation. Pas de transpiration, pas de prostration. pas de phénomènes généraux graves. Le pouls se maintient à 100-110 pulsations bien frappé.

Le 3, la température amorce la chute en lysis, le 7 elle est normale. Les douleurs articulaires et musculaires ont à peu près disparu. Il y a des traces d'albumine dans les urines ; elles disparaissent 3 jours après. La convalescence est marquée par de l'asthénie assez tenace.

Dans la maison circulent 2 chiens porteurs de nombreuses tiques qui sont des *Rhipicephalus sanguineus.*

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre est négative.

OBSERVATION VIII. — M. D..., 30 ans, constate le 8 août une petite plaie inflammatoire sur la face postérieure de sa jambe ; il l'attribue à une piqûre. Le 10, il est pris de fièvre et de courbature. Nous relevons au siège de la piqûre une petite tache noire entourée d'une zone érythémateuse, la région inguinale correspondante est douloureuse, nous y constatons la présence d'un ganglion enflammé. Le 11, 12, l'état est stationnaire, la fièvre oscille entre 38°5 et 39°2. Le 13 apparaît un exanthème papuleux, peu dense mais net s'étendant aux membres à l'abdomen et au thorax. Rien du côté des divers appareils, aucune prostration, pas de transpiration.

Dès le 10, la température commence à descendre progressivement, le 21 elle est normale.

M. D... a un chien porteur de tiques qui fait le va et vient entre le jardin et l'appartement dont la porte est toujours ouverte durant la journée.

OBSERVATION IX. — Enfant F..., 3 ans, présente le 26 août de l'abattement ; le 27 la température est de 39°2, l'enfant se plaint de douleurs aux membres ; le 28 la température oscille entre 38°5 et 39°5 ; le 29, 4e jour de la maladie apparaît sur les membres inférieurs une éruption maculo-papuleuse qui se généralise le 30 à tout le tégument y compris les régions palmaires et plantaires et le visage. Il s'agit d'éléments maculo-papuleux de 3 à 6 mm. de diamètre, séparés par des espaces de peau saine.

Rien du côté des appareils ; langue saburrale ; pas d'énanthème, les urines sont normales.

Après une baisse à 38° le 30 au soir, la température reprend ses oscillations entre 38°5 et 39°5 jusqu'au 4 août pour redescendre en 2 jours à la normale qu'elle atteint le 6-12e jour de la maladie.

Au lobe de l'oreille gauche de l'enfant, la maman nous montre une petite tache brunâtre, escarre d'inoculation.

Dans le jardin et dans la maison circule un chien très familier avec lequel joue habituellement l'enfant, cet animal est porteur de nombreux parasites (*Rhipicephalus sanguineus*).

Le sang de cette enfant prélevé le 30 août (4e jour) a servi à inoculer un singe. La recherche d'hématozoaires sur préparations colorées et à l'ultra-microscope a été négative. Formule leucocytaire : Lymphocytes : 41, Mononucléaires : 30, Polynucléaires : 29.

Observation X. — Enfant A. T..., 6 ans, a été piquée en jouant au Parc Lyautey le 29 août.

Le soir en la déshabillant sa femme de chambre a relevé au siège de la piqûre au niveau de la ceinture, côté gauche, une petite vésicule entourée d'une zone inflammatoire rouge.

Le 31 août l'enfant se plaint de fatigue ; le 1er septembre elle a de la fièvre et s'alite. Le 2, dans la matinée est apparue une éruption de maculo-papules qui s'étend à tout le corps sans respecter le visage ; le lendemain elle est plus accusée, les faces palmaires et plantaires sont tachetées comme le reste du tégument ; les maculo-papules sont nettement dessinées de couleur rouge formant relief sous le doigt, rondes ou légèrement ovales, de dimension variable de 2 mm. à 8 mm. de diamètre. Nous relevons au siège de la piqûre une tache grisâtre, escarre d'inoculation, pas d'énanthème, langue saburrale. Rien du côté des divers appareils, l'enfant se plaint de douleurs articulaires, elle montre ses chevilles, ses genoux, ses poignets, elle pousse des cris quand elle remue ses membres. Pas de prostration.

La température qui a atteint 40°2 le matin de l'éruption oscille ensuite entre 39° et 39°5 pendant 4 jours, puis entre 38° et 39° les 3 jours suivants pour descendre ensuite à la normale en 2 jours.

Les douleurs articulaires, tibio-tarsiennes surtout, persistent atténuées quelques jours.

Formule leucocytaire le 2 septembre : Lymphocytes : 31, Mononucléaires : 20, Polynucléaires : 49.

La réaction de Weil-Félix a été recherchée le 28 septembre. Négative.

Observation XI (en collaboration avec M. le Dr Pujol). — M. A. L..., 50 ans, étique son chien le 8 juillet. Après 3 jours de malaises, il est pris brusquement le 11 juillet de céphalalgie atroce avec T° à 39° 5. Malade prostré, facies congestionné, céphalée continue à siège occipital avec paroxysmes, insomnie complète la nuit, somnolence pendant la journée. Le 14 juillet, éruption discrète sur les flancs et les parties supérieures des cuisses rappelant les taches rosées lenticulaires, éléments très disséminés, papuleux, s'effaçant sous le doigt, entourés de placards mauves lilas non papuleux que l'on retrouve sur les paupières supérieures et le nez, légère trémulation de la langue et des doigts, langue saburrale, sauf à la pointe qui est d'un rouge vif ; la partie postérieure du pharynx est rouge vernissé, pas d'énanthème buccal. Hémocultures négatives. En présence de la céphalée atroce : ponction lombaire, liquide clair, normal à tous points de vue (cytologie, albumine, chlorures, sucre, B.-W. benjoin) et stérile. La céphalalgie a persisté pendant 14 jours et a disparu avec la fièvre qui a cédé brusquement le 14e jour. La réaction de Weil-Félix pratiquée au 13e jour a été négative. La formule sanguine accuse une

lymphocytose assez marquée avec quelques formes atypiques (cellules de Turck). Après la défervescence, l'éruption a pris un caractère franchement pétéchial et a persisté longtemps aux membres inférieurs. Il existait sur la face externe du genou gauche une excoriation. Mais non tache nécrotique. Notons au 6e jour, une hématurie abondante d'origine rénale, le lendemain toute congestion des reins avait disparu.

OBSERVATION XII (due à l'obligeance de M. le Dr PUJOL). — Mme S. L..., 32 ans, entre le 6 mai à l'hôpital avec température 39°, quelques plaques mauves lilas réparties sur tout le corps, langue saburrale. Elle porte au pied droit une petite escarre nécrotique surmontée d'une phlyctène, elle a de la fièvre depuis 8 jours environ. Elle avait des contacts fréquents avec des chiens de garde. La température revient à la normale le 6e jour après son entrée, l'éruption est très effacée. L'hémoculture répétée 3 fois est restée négative. La réaction de WEIL-FÉLIX pratiquée le 10e jour a été négative.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 22 septembre 1929

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin Général Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Allocution du Président,

Mes chers Collègues,

Nous tenons aujourd'hui la centième Séance de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français. A cette occasion, je vous rappellerai que notre Société a été créée, en 1919, à l'instigation du Dr A. Le Dantec, alors Directeur de l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique Occidentale française. Les réunions préparatoires où furent discutés les statuts eurent lieu les 8 et 15 février 1919.

La première séance se tint le 11 mai 1919 à la bibliothèque de l'Hôpital colonial. Le premier bureau fut constitué de la façon suivante :

Président . . .	Dr Le Dantec, Directeur de l'Ecole de Médecine.
Vice-Président. .	Dr Maignal.
Secrétaires . . .	Dr André Leger, Directeur du Laboratoire de bactériologie de l'A. O. F. Dr Sibenaler.
Trésorier . . .	Dr Castueil.
Archiviste . . .	M. Bergonier, Pharmacien civil à Dakar.

Les premiers Membres de la Société furent :

MM. les docteurs ACAR, ARMSTRONG, AUDIBERT, BAUS, BREFFEIL, CASTUEIL, CONSTANT, DAGORN, ESQUIER, HUDELLET, LE DANTEC, A. LEGER, LE GALLEN, MAIGNAL, NOGUE, PLANQUE, SIBENALER, THÉLÈME.

MM. les pharmaciens BERGONIER, FERRAUD.

MM. les vétérinaires ALDIGÉ et KAYSER.

Durant les années 1919, 1920 et 1921, les Communications et Mémoires présentés en Séance furent publiés dans un périodique portant le titre de *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain.*

En 1922, à la suite d'un accord intervenu entre la Société de Pathologie exotique et notre Société, celle-ci devint filiale de la première. Depuis cette époque, les comptes rendus de nos séances paraissent dans un périodique qui nous est devenu commun avec la Société de Pathologie exotique, et qui a pris le nom de *Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa Filiale de l'Ouest africain.*

Le numéro de mai 1922 renferme les communications de février et mars 1922 de notre Société ; ce sont les premiers qui aient paru dans le périodique commun.

Cette affiliation a pour nous un précieux avantage. Nos travaux, au lieu de paraître dans un petit périodique qui ne pouvait avoir qu'une expansion très limitée, bénéficient d'une plus grande publicité, car le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* a acquis une telle notoriété qu'il est répandu dans tous les milieux scientifiques et médicaux. Nous sommes donc reconnaissants à MM. CALMETTE et MESNIL d'une part, à M. LE DANTEC et à notre regretté Collègue NOGUE d'autre part, d'avoir mené à bien les négociations qui ont abouti à cette heureuse affiliation.

J'ai pensé que ce petit historique vous intéresserait. Il me paraît inutile de le pousser au delà de mai 1922, puisque, à partir de ce moment, nous vivons en symbiose avec la Société de Pathologie Exotique, et qu'il vous suffira de consulter notre *Bulletin* commun pour vous convaincre que le but assigné à notre Société n'a jamais été perdu de vue : celui de contribuer à l'étude des maladies endémiques et épidémiques de ce pays, afin de trouver les moyens les plus efficaces pour préserver, autant que possible, les populations africaines des causes morbides qui les déciment et qui font obstacle à leur bien-être et à leur prospérité.

Pyodermite rebelle de la barbe rapidement guérie par l'antivirus de BESREDKA,

Par C. MATHIS et A. BAURY.

Un officier vient nous consulter, le 18 mai 1929, pour une affection qui l'inquiète beaucoup.

Les régions de la moustache et de la barbe sont parsemées de vésicules jaunâtres, les unes fermées, les autres ouvertes et de croûtes plus ou moins épaisses et plus ou moins adhérentes constituées par du pus desséché. L'aspect est véritablement repoussant et le malade ne peut plus se présenter, en public, sans pansement.

Il nous raconte qu'au début d'avril, il a vu apparaître à la base du nez, sous une narine, un petit bouton blanc-jaunâtre, contenant du pus, suivi de plusieurs autres; le menton fut ensuite envahi par de nombreux petits furoncles. Bientôt il ne resta plus, dans les régions de la barbe et de la moustache, une seule partie saine.

Le médecin consulté conseilla des lotions à l'eau d'Alibour et des applications alternatives de pommade mercurielle et de pommade soufrée. On fit ensuite un essai de traitement avec l'alcool sublimé, mais une seule application détermina une véritable brûlure de la peau s'accompagnant de très vives douleurs. Le sommeil devint impossible et le malade passa plusieurs nuits sans dormir.

Le 1er mai, il dut se faire hospitaliser. On lui prescrivit du sulfate de soude à petites doses dans de l'eau de Vichy, on fit des attouchements à la teinture d'iode et on ordonna un régime composé de café au lait, de flan et de fruits (bananes, mangues, pommes); on interdit la viande. De sa propre initiative le malade ajouta à ce traitement un dépuratif vanté à la 4e page des journaux. Une légère amélioration se produisit et le malade sortit de l'hôpital, mais quelques jours après l'état s'aggrava de nouveau et sur les conseils de notre Collègue le Dr JOUENNE, il se décida à venir nous voir à l'Institut Pasteur.

Le 25 mai, on préleva dans une pustule non ouverte une goutte de pus que l'on ensemença en bouillon et, selon la technique de BESREDKA, on prépara un antivirus. Le pus contenait des staphylocoques. Dès la première application de l'antivirus, une amélioration se produisait et à la 6e la guérison était complète.

Cette guérison qui date de près de quatre mois s'est maintenue et semble définitive. Le malade que nous venons de revoir est enchanté d'être débarrassé d'une affection sans grande gravité mais véritablement inesthétique.

Institut Pasteur de Dakar.

Sur un cas d'avortement provoqué pour bassin vicié chez une naine,

Par V. ROGER et Mme BONARDEL.

Il y a quelques semaines, Mme BONARDEL, notre distinguée sage-femme, amène à la consultation deux personnes, et me désignant vaguement l'une d'elles, me dit « elle est enceinte » et me prie de l'examiner. Elles sont là, mère et fille, cette dernière donnant l'impression d'une enfant de douze ans ; aussi ne vous étonnerez-vous pas que, dédaignant la gamine, mes regards se soient portés sur la mère qui, dans ma pensée, allait faire les frais de l'interrogatoire et de l'examen consécutif ; mais, dès mes premières paroles, un sourire de Mme BONARDEL me fit comprendre que je faisais fausse route. Erreur de diagnostic à vue. La chose était pardonnable. Vous allez vous en rendre compte.

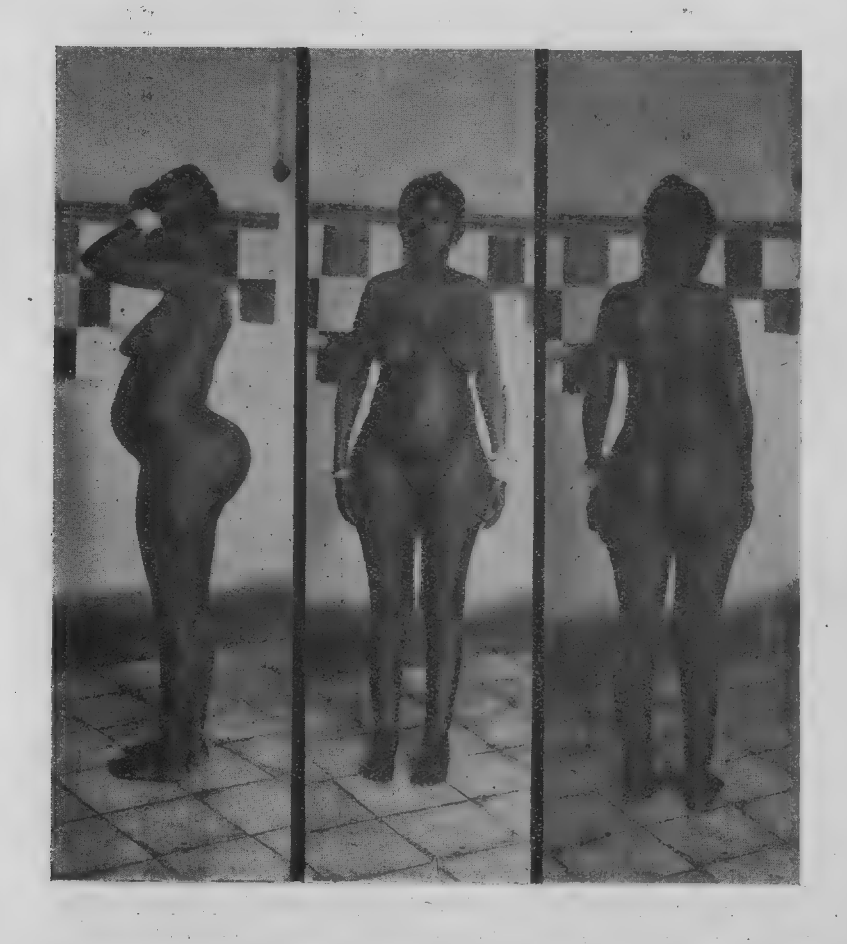
Donc, E. V., la gamine, n'a pas 12 ans, mais 25 ou 27 ans. Elle est la dernière de trois enfants. Les aînés sont bien constitués et en bonne santé. Nourrie au sein, elle n'a pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est qu'elle n'a pas grandi. De fait elle mesure 1 m. 10.

Réglée à 13 ou 14 ans, elle l'a toujours été normalement jusqu'aux rapports sexuels qu'elle a eus, il y a cinq mois. C'est l'âge actuel de la grossesse.

Comme vous pourrez en juger par les photographies, ce qui frappe à première vue, à part la brièveté de sa taille, c'est l'ensellure lombaire. On a d'abord l'impression qu'on se trouve en présence d'un bassin à spondylolysthésis — mais pourtant le coup de hache est moins marqué — les fesses sont moins portées vers le haut et ne présentent pas le plat habituel, en pareil cas, de leur partie supérieure ; elles sont plutôt en obusier. Le ventre est moins en besace, le doigt qui suit la colonne lombaire ne donne pas la sensation de ressaut habituel provoquée par le glissement. La netteté de la courbure nous confirme que nous sommes en présence d'un cas de lordose. La démarche n'est pas

en canard et on ne constate pas de luxation congénitale. La pelvimétrie pratiquée par Mme Bonardel donne les mensurations suivantes :

		Normale
Baudelocque	13	20
Bi-épineux	18	24
Bi-crêté	17	28
Bi-trochantérien	22	32



Nous sommes donc en présence d'un bassin vicié par lordose et, de plus, généralement rétréci avec cependant une diminution plus marquée des diamètres bi-crête et bi-trochantérien. Au toucher le doigt bute immédiatement contre le promontoire. Les

branches du pubis sont rapprochées. Le promonto sous-pubien donne 7 cm., ce qui indique un promonto-pubien minimum de 5 1/2.

La conduite à tenir en pareil cas restait d'ordre moral — ou laisser évoluer et pratiquer une césarienne à terme, ou provoquer l'avortement. Il est certain que l'état de santé de la femme lui permettait de mener à bien sa grossesse. La césarienne, étant donné son peu d'inocuité actuelle, devait donner un bon résultat. Mais qu'allait être à la naissance le produit sorti d'un tel corps? D'autre part, E. V. n'est pas mariée. Devant son insistance et celle de sa famille, nous nous sommes décidés Mme BONARDEL et moi à provoquer l'avortement immédiat avec l'impression que le fœtus passerait de justesse.

Dilatation progressive à la laminaire pendant 3 jours. Au 4e jour, essai de dilatation forcée complémentaire, mais le col, mou friable risque la déchirure. Les membranes étant intactes, la poche des eaux parfait la dilatation, les douleurs se réveillent, et le 29 la dilatation est complète. L'expulsion se fait par un siège décomplété, mode des fesses. Une manœuvre de MAURICEAU que pratique Mme BONARDEL est nécessaire pour compléter l'extraction de la tête. Fœtus bien constitué.

Les suites de couches sont normales. La femme sort de la Maternité au 12e jour.

Maternité indigène de Dakar.

Note sur la fréquence des cas d'oxalurie chez les Européens à Dakar,

Par A. BOULAY.

En Europe, il est de notion classique que le sable urinaire que l'on rencontre le plus fréquemment est l'acide urique ou les urates; il ne semble pas qu'il en soit de même à Dakar, au moins pour les Européens, ainsi que le montre le résumé ci-dessous d'analyses d'urines faites au cours de ces dernières années au laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Dakar.

Sur 197 personnes pour lesquelles il a été pratiqué des analyses d'urine avec examen microscopique (pour un certain nombre d'entre elles les analyses ont été répétées plusieurs fois), 54, soit 27,3 o/o, présentent un dépôt urinaire constitué en totalité ou en majeure partie par des cristaux d'oxalate de chaux.

Sur ce pourcentage de 27,3, les sédiments formés seulement par de l'oxalate de chaux représentent 19,7 o/o et les mélanges cristallins où domine l'oxalate calcique, 7,6 o/o. Le plus souvent, le corps associé est de l'acide urique ; beaucoup plus rarement il s'agit de phosphates de chaux.

Quant aux sédiments cristallisés ne contenant pas d'oxalate de calcium, on les rencontre dans 33 cas ; ils ne représentent que 16,7 o/o de la totalité des cas ; les dépôts composés uniquement d'éléments cytologiques formant 56 o/o de l'ensemble.

Si on fait abstraction de ces sédiments purement cytologiques, pour ne considérer que ceux formant « sable », on voit que les dépôts à oxalate calcique représentent à eux seuls 62 o/o des cas contre 38 o/o de dépôts cristallins d'autre nature.

On peut donc dire qu'à Dakar, chez les Européens, le sable urinaire le plus fréquemment rencontré est constitué par de l'oxalate de chaux.

Parmi les périodiques français que j'ai pu consulter, je n'ai pas relevé d'observations à ce sujet, mais plusieurs auteurs anglais ont noté la fréquence de l'oxalurie dans les pays tropicaux. D'après Byam et Archibald (1), « la présence d'oxalates dans les urines est fréquente dans les pays tropicaux » et pour Castellani et Chalmers (2) « l'oxalurie se rencontre un peu partout sur le globe, mais elle est particulièrement fréquente sous les Tropiques, tant chez les Européens que chez les Indigènes ».

La constatation d'une fréquence marquée de l'oxalurie à Dakar n'est peut-être pas oiseuse si on considère que cette émission plus ou moins prolongée de cristaux à arêtes vives et tranchantes (les cristaux observés ici ont toujours eu la forme octaédrique) peut entraîner des désordres locaux sur tout le trajet urinaire, sans compter le retentissement qu'a l'oxalémie sur l'organisme en général. L'émission de ce sable oxalique ne semble pas d'ailleurs continue, mais elle paraît se produire par poussées qui durent quelque temps, disparaissent pendant un temps plus ou moins long pour reparaître ensuite. Les saisons ne semblent pas avoir d'influence ; par contre sauf un cas où on relevait comme antécédents un ictère récent, tous les sujets observés étaient depuis longtemps dans les colonies et tous ou presque tous de façon continue depuis au moins 2 ans.

Bien que cette oxalurie n'ait pas paru le plus souvent être permanente, tous ces sédiments ou presque tous montraient un nombre anormal de leucocytes disséminés et il a été noté 9 fois la présence d'albumine, soit dans 15 o/o des cas. Cette albuminurie, d'ailleurs légère, s'accompagne cependant 4 fois de cylindres et 2 fois de cylindroïdes de mucus sur lesquels sont collés

de nombreux cristaux d'oxalate, preuve évidente d'une relation de cause à effet. Dans un cas, il y a eu formation de calcul.

La plupart des urines dont il est question ici présentent d'ailleurs une composition qui suffirait à elle seule à provoquer la précipitation de l'oxalate de chaux, même s'il ne s'y trouvait qu'en proportion normale (environ 20 mgr. par 24 h.). En effet, l'acidité de ces urines est variable, en tant qu'acidité totale, mais le pourcentage de l'acidité organique est toujours très élevé, représentant souvent plus de 50 o/o de l'acidité totale et quelquefois jusqu'à 75 o/o. Or, il est de notion classique que l'oxalate de chaux est soluble dans les acides minéraux et les phosphates acides, mais insoluble en milieu acidifié par des acides organiques (Les acidités minérale et organique ont été dosées par la méthode de GRIMBERT et MOREL) (3).

D'autre part, la proportion des sels minéraux est toujours très élevée ; les valeurs du coefficient de déminéralisation (Matières minérales : Total des éléments dissous) qui est normalement de 30 o/o, atteint souvent 40, 50 et même dans un cas 54 o/o. Et, chose particulière, cette déminéralisation ne s'accompagne jamais de phosphaturie. C'est dire que les éléments minéraux éliminés en excès sont en majeure partie à l'état de sels organiques. Enfin, autre particularité, l'excès de sels minéraux est surtout constitué par de la chaux qui est toujours éliminée en fort excès (jusqu'à 1 gr. par 24 h.) tandis que la magnésie est en régression sur le taux normal. En sorte que le rapport (CaO : MgO) peut atteindre 7 o/o avec un taux de MgO de 0 gr. 140 seulement par 24 h., le chiffre normal étant de 0 gr. 500.

Or, ALBAHARY a montré que la solubilité de l'oxalate calcique dans une urine est conditionnée par :

a) un taux minimum de 0 gr. 20 de MgO par litre,

b) un rapport (CaO : MgO) variant de 1,2 à 0,8,

c) un taux d'acide oxalique ne dépassant pas 18 mgr. par litre.

Les conditions d'acidité et de minéralisation suffiraient donc à elles seules dans les urines étudiées ici pour provoquer la précipitation de l'oxalate de chaux, même si ce corps ne s'y trouvait qu'en quantité normale (20 mgr.).

Mais les dosages d'acide oxalique que j'ai pratiqués sur 10 de ces urines par la méthode d'AUTENRIETH et BARTH (4) montrent que la troisième condition de précipitation donnée par ALBAHARY, l'hyper-oxalurie, se trouve également remplie ; puisque le taux minimum que j'ai trouvé est de 40 mgr. d'acide oxalique par litre et que ce taux monte dans la moitié des cas à 70 mgr. et même un peu plus.

Ces urines réunissant à la fois une hyper-oxalurie et des contions favorables à la précipitation de l'oxalate calcique, il serait étonnant que cette précipitation ne se produisit pas.

L'origine de cette production exagérée d'acide oxalique ne paraît pas devoir être recherchée dans une mauvaise transformation des hydrates de carbone, comme cela se produit pour les glycosuriques. Les urines examinées ici n'ont jamais présenté les caractères d'urines diabétiques et la recherche du glucose y a toujours été négative. Il n'a malheureusement pas été possible de pratiquer chez les malades le taux de la glycémie.

Par contre, il semble bien que cette hyper-oxalurie doive son origine à un métabolisme défectueux des corps azotés. Dans toutes les urines analysées ici, la désintégration des corps azotés est nettement perturbée ; dans toutes, le coefficient d'utilisation azotée (Azote de l'Urée : Azote total) est toujours inférieur à 80 o/o, le plus souvent il est aux environs de 60 à 75 o/o ; une fois même, il est tombé à 43 o/o. Il est vrai que, dans ce dernier cas, il s'agissait d'une insuffisance hépatique grave avec acidose, sans glycosurie.

Parallèlement à cette augmentation de l'ensemble des produits azotés autres que l'urée (et à la diminution de ce dernier), on remarque toujours une augmentation de l'acide urique ou des urates. Ainsi que je l'ai signalé plus haut, les cristaux d'acide urique sont très souvent mélangés à ceux d'oxalate de chaux dans le cas où le sédiment est mixte. Dans tous les cas, même quand il n'y a pas précipitation d'acide urique, le rapport (Acide urique : Urée) est élevé, pouvant atteindre 7 o/o au lieu de la normale 2,5 o/o. Dans deux cas, j'ai rencontré des cristaux de Xanthine assez abondants. Dans une autre urine, j'ai isolé par épuisement à l'éther en milieu acide un acide-phénol paraissant être de la tyrosine.

Il semble donc qu'il y ait chez ces oxaluriques parallèlement à une hyper-production d'oxalates, une désintégration anormale et insuffisante des corps azotés à grosse molécule qui se traduit finalement par une quantité exagérée d'acide oxalique (et probablement aussi d'autres acides organiques).

On sait, en effet, que l'on a pu transformer, au moins *in vitro*, l'acide urique en acide oxalique en passant successivement par l'alloxane, l'acide parabanique et l'acide oxalurique, lequel se dédouble finalement en acide oxalique et en urée. La production exagérée d'acide oxalique signalée ici relève vraisemblablement d'un mécanisme analogue.

Une autre caractéristique du métabolisme anormal de l'Azote dans ces urines est l'abaissement du taux des sels ammoniacaux

et du rapport (Azote de l'ammoniaque : Azote de l'urée) qui est toujours inférieur à la normale (8 o/o) et tombe fréquemment à 4 et 3 o/o. Comme cependant il faut bien neutraliser la production exagérée de l'acide oxalique et des autres acides organiques signalée ci-dessus, laquelle se traduit analytiquement par la très forte acidité organique constante pour toutes ces urines, l'organisme comble la carence d'ammoniaque par un appel exagéré de calcium, d'où l'augmentation du rapport de déminéralisation et l'oxalate calcique (un des rares sels organiques de calcium peu solubles dans certaines conditions) précipite. Les cristaux d'oxalate de chaux ne sont en quelque sorte que le signal de la présence d'une quantité exagérée de sels organiques de chaux solubles que l'on ne peut dépister que par une série de dosages qui tous aboutissent à cette conclusion : hyper-acidité organique, déminéralisation sans phosphaturie ni excès de chlorures, mais par salification organique, cette déminéralisation étant surtout une décalcification.

Il n'est pas facile de dépister l'organe dont le fonctionnement anormal est la cause de cette production exagérée d'acides organiques. Cependant il est à noter que dans beaucoup des cas rapportés ici (40), il y a urobilinurie manifeste et que pour certains cas, l'urobilinurie a persisté en dehors de périodes d'oxalurie. Souvent il y a élimination concomitante de sels biliaires; d'autres fois, la proportion d'urobiline paraît normale, mais il y a élimination de pigments et de sels biliaires si bien que très souvent le foie paraît en jeu. J'ajouterai que, si certains de ces oxaluriques sont des paludéens chroniques, les analyses relatées ici ont été faites en dehors et même loin de tout accès fébrile.

Dans presque la moitié des cas on trouve de l'Indol en forte proportion. Ceci permet de penser qu'au mauvais fonctionnement hépatique se surajoutent des fermentations intestinales anormales, peut-être à cause du mauvais fonctionnement du foie.

En résumé, il semble que les observations ci-dessus conduisent aux conclusions suivantes ;

a) L'oxalurie se présente à Dakar, chez les Européens, avec une fréquence assez marquée pour être signalée, surtout si on considère la répercussion que peut avoir cette gravelle sur le système urinaire.

b) Chimiquement, cette oxalurie reconnaît comme origine à la fois une composition anormale de l'urine (hyper-acidité organique, teneur exagérée en calcium) qui favorise la précipitation et une production exagérée d'acide oxalique.

c) Physiologiquement, cette hyper-production d'acide oxali-

que (et vraisemblablement d'autres acides organiques) s'accompagne toujours d'un métabolisme de l'Azote insuffisant auquel elle doit son origine ; elle entraîne pour sa neutralisation et celle des autres acides organiques produits simultanément un déplacement exagéré du calcium, d'autant plus marqué que la production d'ammoniaque est déficiente.

d) L'étude de la pigmentation de ces urines permet d'attribuer ce métabolisme anormal à un fonctionnement insuffisant du foie, avec ou sans participation de fermentations intestinales anormales, d'autant plus que ces crises d'oxalurie sont généralement accompagnées de sensation de fatigue, d'asthénie et de troubles digestifs.

Laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Dakar.

Bibliographie

1. Byam et Archibald. — *Practice of Medecine in the Tropics*, 1921, p. 583.
2. Castellani et Chalmers. — *Manuel of tropical Medecine*, 3e édit., p. 1933.
3. A. Ronchèse. — *Guide pour l'analyse des urines*, 1915, p. 37.
4. A. Ronchèse. — *Guide pour l'analyse des urines*, 1915, p. 117.

Considération sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par J. Conil.

Au cours de vingt mois de séjour à Dakar, j'ai eu à soigner, à l'hôpital Colonial, 27 cas de *Fièvre bilieuse hémoglobinurique* et je me permets de vous faire part, aujourd'hui, des réflexions que leur traitement m'a suggérées.

C'est la thérapeutique seule de la maladie que je veux envisager, n'ayant à vous proposer aucune théorie nouvelle sur l'étiologie ou la pathogénie de cette affection.

Les statistiques récentes accusent encore une mortalité de 25 o/o environ ; sur mes 27 malades un seul est mort, d'une complication dont le terrain morbide et une médication intempestive semblent devoir supporter la principale responsabilité ; j'en reparlerai dans un instant.

J'ai eu, incontestablement, une série heureuse ; si je continuais mon séjour, ma table de mortalité s'alourdirait certaine-

ment; mais c'est en confrontant les bonnes et les mauvaises séries et les divers modes de traitement, que nous pourrons établir la moins défectueuse thérapeutique d'une affection dont la cause nous échappe encore.

J'estime établi par une longue lignée d'observateurs que la fièvre hématurique évolue sur un terrain palustre ancien; qu'elle apparaît de préférence chez celui qui ne prend pas ou prend mal sa quinine préventive et qui, dès l'apparition d'un accès un peu sévère, en absorbe, en une seule fois, une dose massive accompagnée d'un volume considérable d'eau; le tout, en général, suivi d'une abondante transpiration, au cours de laquelle le fébricitant ayant rejeté, en pleine nuit ou à l'aurore, draps et couvertures, ne manque pas de se refroidir; car fièvre, quinine et refroidissement m'ont paru rarement faire défaut dans l'histoire que raconte un malade agité, inquiet, déprimé et qui jette, par instant, sur son bocal d'urines, couleur bitter, un regard plein d'angoisse.

J'ai donc toujours commencé par réchauffer mes malades, même quand ils n'avaient plus froid. J'ai calmé, non souvent sans résistance, leur ardeur excessive à se gorger d'eau ou de kinkiliba; les reins d'un hémoglobinurique vont avoir à fournir un travail considérable, il ne faut pas les surmener en leur imposant des efforts fonctionnels excessifs; on ne guérit pas une myosite du psoas en faisant marcher le malade; laver les reins d'un hémoglobinurique, c'est une métaphore et pas autre chose.

Je n'ai jamais accordé plus de 2 litres de liquide par 24 h., en prises très fractionnées, et je ne l'ai refroidi qu'en présence d'une intolérance gastrique absolue pour les liquides à la température de la chambre.

Je n'ai jamais donné de quinine à mes malades, estimant que dans la bilieuse hémoglobinurique le facteur nouveau qui vient d'apparaître, l'hémoglobinurie, doit inspirer toute la thérapeutique, dans l'ignorance où nous demeurons encore de l'agent causal : hématozoaire, spirochète, bacille.

L'apparition de l'hémoglobinurie transporte au rein tout le danger et le pronostic sera étroitement conditionné par l'état rénal antérieur.

Est-ce le fer contenu dans la molécule protéique, est-ce cette molécule tout entière, dont le passage à travers l'épithélium rénal est capable de déterminer la néphrite aiguë avec anurie, qui assombrit si fortement le pronostic de la fièvre hémoglobinurique, je l'ignore; mais toute néphrite aiguë s'accompagnant d'une congestion rénale, je m'empresse de poser des ventouses scarifiées préventives sur les lombes. Il convient de faire même

davantage et d'arrêter l'hémolyse dans le sang ; deux antihémolysants sont à notre disposition : le sérum antivenimeux et le chlorure de calcium. J'ai toujours injecté 20 cm³ de sérum antivenimeux, matin et soir, tant que l'hémoglobine passait dans les urines et donné 10 g. de chlorure de calcium par 24 h.

Le sérum antivenimeux a été préconisé par le Médecin Général Boyé ; provenant du cheval il agit à la fois comme agent antihémolytique et comme albumine hétérogène, capable de lutter, suivant la théorie de Widal, contre le choc colloïdal. A mon avis son emploi qui doit se faire à doses assez fortes pour être efficace, doit cesser avec l'hémoglobinurie, pour éviter de fatiguer inutilement l'émonctoire rénal.

Les solutions un peu concentrées de chlorure de calcium ont une saveur innomable ; les estomacs les plus accommodants se rebiffent à son contact ; le bilieux hémoglobinurique est toujours nauséeux, souvent intolérant ; il a, par contre, un intestin complaisant ; c'est à ce dernier que je m'adresse et après un lavement évacuateur quotidien, j'installe, deux fois par jour, un goutte à goutte rectal de sérum glucosé à 45 g. par litre. Chaque prise comporte 300 cm³ de sérum, additionné de 5 g. de chlorure de calcium. Celui-ci, à la fois antihémolytique et diurétique, me dispense de l'administration de trop fortes quantités de liquide par la bouche.

Je rejette d'une façon formelle l'emploi du sérum physiologique sous-cutané ou rectal. Pendant près de 4 années j'ai eu, à l'hôpital de Saïgon, la charge du pavillon des contagieux, où se présente, à la fin de chaque saison sèche, un certain nombre de cholériques. Ne connaissant pas encore la méthode qui a donné à d'Hérelle de si brillants résultats aux Indes, la pièce d'angle du traitement restait les grandes injections dans les veines de sérum physiologique, seules capables de calmer les crampes atrocement douloureuses de ces malades. Or, j'avais remarqué que certains malades guérissaient du choléra, qui mouraient quelques jours plus tard d'anurie par néphrite. Ayant soupçonné le sodium de créer par œdème rénal cette redoutable lésion, j'ai remplacé le sel par la glucose et les morts par anurie retardée ont été incontestablement moins nombreuses. A l'hôpital de Dakar, j'ai souvent reçu, venant de l'intérieur, des hémoglobinuriques à qui on avait déjà injecté, sous la peau, des quantités plus ou moins considérables de sérum salé ; presque tous ont eu des convalescences longues, pénibles, avec albuminurie tenace ; chez presque tous la période anurique qui suit la période hémoglobinurique a été plus longue et partant plus angoissante.

Le seul décès de ma modeste statistique concerne un Syrien, de 52 ans, venu de l'intérieur après avoir reçu plus de 2 litres de sérum salé en quatre jours, sous la peau. Dans les antécédents du malade on relevait des symptômes de néphrite interstitielle ; il n'est pas mort de sa bilieuse hématurique, guérie depuis douze jours, mais de néphrite albumineuse.

Quand on soigne un hémoglobinurique, il ne faut jamais perdre de vue que l'hémoglobinurie est plus effrayante pour le malade que pour le médecin et toujours penser à l'anurie temporaire qui va suivre ; période silencieuse souvent, en général courte, mais de beaucoup la plus redoutable. Tout doit tendre à écourter au maximum ce passage dangereux.

BLANCHARD et LEFROU ont recommandé l'emploi du cyanure de mercure, diurétique et spirochéticide puissant ; je m'en suis servi pendant la période fébrile dans les quatorze premiers cas que j'ai eu à soigner, puis la crainte de nuire étant en médecine le commencement de la sagesse, j'ai redouté l'action du mercure sur l'épithélium rénal ; j'ai cessé l'usage du cyanure sans rien remarquer de particulier dans l'évolution des cas qui ont suivi.

Pendant la période hémoglobinurique et fébrile, le régime alimentaire a été réduit à l'ingestion, sans excès, d'eau ou de tisane; le lait a été l'aliment de la période intermédiaire entre la dernière atteinte et la rechute possible ; le régime déchloruré lui a succédé pendant la période albuminurique, qu'il a débordé de plusieurs jours.

J'ai par tous les moyens protégé longtemps mes malades contre le froid.

J'ai observé que quinze jours environ après la fin du dernier accès hémoglobinurique, la fièvre faisait le plus souvent sa réapparition, avec parfois, sans rechute véritable, ébauche d'hémoglobinurie et d'ictère et trois fois présence de *Plasmodium præcox* dans le sang. Aussi dès l'apparition d'une abondante polyurie qui signe la guérison de l'accès, j'ai recommencé à donner de la quinine, en employant la méthode de désensibilisation : 5 cg. le premier jour, 10 le suivant, 20 le 3e, jusqu'à 1 g. 50 par 24 h. ; à la quinine préventive j'adjoins le chlorure de calcium, également préventif, à la dose de 4 g. par 24 h.

Je crois avoir évité ainsi des rechutes éloignées et surtout l'apparition d'accès palustres dont un malade très anémié se passe avec avantage.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie à rechutes et à récidives ; j'estime qu'on peut prévenir un certain nombre de rechutes par la reprise rapide de la quinine associée à un antihémolytique, dont le plus maniable paraît bien être ici

le chlorure de calcium ; et qu'on peut éviter bien des récidives par la modification du terrain constitutionnel, qui doit jouer un rôle considérable, car tous ceux qui habitent, même profondément impaludés, une région propice aux manifestations hémoglobinuriques, ne font pas nécessairement de fièvre hémoglobinurique ; il y faut une prédisposition particulière évidente.

Nous savons déjà que la syphilis, par les troubles humoraux qu'elle détermine, prédispose à l'hémoglobinurie ; la soigner c'est donc faire, par ricochet, un traitement préventif.

Widal, Abrami et Brissaud ont essayé de vacciner l'organisme contre les albumines étrangères dans l'hémoglobinurie paroxystique essentielle des pays tempérés, par l'autosérothérapie, et cette méthode, entre leurs mains, paraît avoir été efficace.

Chez cinq malades qui avaient déjà eu, chacun, plusieurs atteintes de bilieuse hémoglobinurique, j'ai donc employé les injections intraveineuses d'auto-sérum à la dose de 20 cm^3 tous les 2 jours, pendant 6 jours. Je puis déjà dire qu'elles n'ont pas provoqué d'hémoglobinurie chez mes patients ; les préserveraient-elles de toute récidive lointaine, je l'ignore, mais je pense que l'essai est à continuer.

Je m'excuse d'avoir retenu votre attention sur des considérations sans originalité ; je serais heureux que le cri d'alarme que je jette contre l'emploi inconsidéré, que l'on fait encore, des grandes injections de sérum physiologique dans la bilieuse hémoglobinurique, ait quelque répercussion, et si ma communication d'aujourd'hui pouvait décider quelques confrères à essayer de l'usage, si commode, du sérum glucosé au chlorure de calcium, qui, administré par voie rectale, n'exige même pas la stérilisation absolue, j'estimerais ne pas avoir fait œuvre vaine. Il s'agit d'un bien petit détail, c'est vrai ; je dirai pour ma défense, que souvent le soin des petits détails a facilité les grandes victoires.

Hôpital principal de Dakar.

L'excitation amarile,

Par P. Le Gac.

L'excitation observée au cours de la fièvre jaune peut être parfois d'une violence telle, qu'elle devient le symptôme prédominant du tableau clinique tant que le vomito negro ne s'est

pas produit. L'intensité des phénomènes nerveux déroute le Médecin qui, malgré lui, rapporte à une cause erronée les manifestations cérébrales qu'il observe.

Voici, à ce sujet, l'observation d'un malade dont le diagnostic n'a pu être élucidé que sur la table d'autopsie :

Observation. — Le 15 juin 1929, dans l'après-midi, G... fonctionnaire du Chemin de Fer de la Côte d'Ivoire demande à être visité. Nous trouvons un homme couché, se plaignant de courbatures et de maux de reins ; ses articulations lui font mal et il souffre beaucoup d'une céphalée sus-orbitaire tenace. Le thermomètre marque 38° et le pouls est à 90 ; il n'a pas vomi, mais il éprouve des nausées. En présence de ces symptômes, nous pensons à une attaque de dengue. Dans la nuit du 15 au 16, vers minuit, on nous rappelle d'urgence car le malade présente des signes de délire avec manifestations violentes; bris de chaises et de meubles et impossibilité pour l'entourage de l'approcher. Il menace à chaque instant de tuer sa femme et à notre arrivée, saisissant une lourde table à bout de bras, il essaie de nous empêcher de pénétrer dans la chambre.

L'agitation est extrême. La face vultueuse et injectée, les yeux brillants, hagards, les traits bouleversés par l'inquiétude, le malade est constamment en mouvement. Il va, vient, se couche et se relève, circule sans chemise dans l'appartement, cherche à saisir les personnes qui l'entourent et frappe à tort et à travers. D'une loquacité extraordinaire, il n'arrête pas de parler. La parole est hachée, brutale, il vocifère et pousse des cris, puis chante à tue-tête des phrases inintelligibles. Cette excitation d'une grande violence dure environ deux heures et fait place à une période de dépression progressive coupée par des reprises d'excitation provoquée, semble-t-il, par la présence de lumière. A ce moment, le malade titube et tombe chaque fois qu'il rencontre un obstacle sur son chemin ; affalé dans un coin de la chambre, il se mit alors brusquement à vomir sans arrêt. On put le coucher et lui faire une injection de morphine ; les symptômes observés chez ce sujet dont les antécédents éthyliques ne laissaient aucun doute, étant en faveur d'une crise de *délirium tremens*. Le thermomètre marque 38°4, le pouls rapide et plein bat à 130. Les traits sont tirés, les lèvres tuméfiées laissent couler un filet de sang qui provient évidemment des morsures de la langue. Le malade s'endort d'une respiration bruyante et stertoreuse qui donne à son sommeil une allure de coma.

Interrogée sur les symptômes présentés avant notre arrivée, Mme G... déclare que son mari n'a pas uriné depuis plus de 24 h. et montre dans une cuvette un vomissement noirâtre mélangé à d'autres liquides, qui ne permet pas le diagnostic immédiat.

Le matin, vers 7 h. 30, on nous rappelle de nouveau et nous arrivons juste à temps pour voir expirer notre malade.

Aussitôt après le décès dont la véritable cause nous échappait à ce moment, le corps est transporté à la morgue de l'hôpital et l'on procède à la nécropsie. On trouve avec toute leur apparence habituelle, les signes pathognomoniques de la fièvre jaune : le cadavre est très jaune et la partie postérieure du corps est deve-

nue, dans la région dorsale, couleur lie de vin. Le foie est décoloré et pâle, puis prend une teinte chamois quelques minutes après l'ouverture de la cavité abdominale. L'estomac renferme un liquide noirâtre dans lequel on distingue des particules ressemblant à des brins de tabac; sa muqueuse est striée de suffusions sanguines. Dans la vessie, on trouve quelques centimètres cubes d'urine contenant une forte dose d'albumine.

Nous nous sommes demandé par la suite, si dans ce cas nous avions eu affaire à une crise délirante d'origine amarilique, ou simplement, étant donnés les antécédents éthyliques de notre malade, à un accès de *délirium tremens* amorcé par la fièvre jaune qu'il venait de contracter.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a incité à rechercher, dans la bibliographie particulièrement abondante de la fièvre jaune, des renseignements sur l'excitation amarile. Tous les auteurs signalent l'excitation particulière du jauneux, mais peu d'entre eux insistent sur ce symptôme qu'ils rangent délibérément dans les manifestations de second ordre du typhus amaril.

Seuls, Clarac et Simond étudient la question. Après avoir signalé l'observation du docteur Mazet relevée par Pariset au cours de l'épidémie de Barcelone en 1821 (*Traité de Pathologie exotique* de Grall et Clarac, pages 134 et 135), ils décrivent ainsi les manifestations cérébrales du typhus amaril : « Tantôt « c'est de la stupeur ou du coma. Tantôt on constate au con- « traire de l'agitation et des mouvements désordonnés allant « jusqu'aux convulsions; des soubresauts des tendons, du trem- « blement général, du délire, gai ou furieux, des hallucinations « systématisées, souvent le malade se réveille et sort de ses « hallucinations en poussant des cris, cette forme de délire se « constate surtout chez les sujets alcooliques ou doués d'un « tempérament nerveux.

« En résumé, on peut constater dans le cours de la fièvre « jaune toutes les manifestations cérébrales qui sont le cortège « ordinaire des grands typhus sans qu'aucune d'elles ne pré- « sente un caractère spécial. »

Lors de l'épidémie qui a sévi à Dakar en 1927, on a très fréquemment observé l'état classique d'agitation avec insomnie, sous forme soit d'angoisse, d'anxiété indéterminée, soit d'excitation motrice entraînant le malade à sortir constamment de son lit et à vouloir se promener (Rapport du Médecin Général Inspecteur Lasnet. Conférence africaine de la fièvre jaune à Dakar. Avril 1928).

Tels sont les seuls renseignements que nous ayons pu recueillir sur l'excitation amarile.

La fièvre jaune sévissant depuis peu à l'état endémique dans plusieurs de nos colonies de la Côte Occidentale d'Afrique, il nous a paru intéressant de publier l'observation ci-dessus pour rappeler que l'excitation amarile peut être parfois confondue, surtout en dehors des temps d'épidémie, avec certains accès délirants de toute autre nature. En présence d'un délire violent dont la cause n'est pas nettement déterminée, on aura donc toujours intérêt, pour éliminer l'origine amarile, à procéder chez le délirant à la recherche de l'albuminurie et, dans le cas d'anurie comme celui que nous venons de relater, à considérer comme suspect un tel délire.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 18 juillet 1929

Présidence de M. Fontoynont

Présentation de radiographie de MM. Fontoynont et Estrade, d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, avec disposition anormale des traits de fracture.

Présentation de M. Fontoynont, d'un adulte atteint de bec de lièvre double et opéré avec les meilleurs résultats par sa méthode.

M. Dumas fait une communication sur une transfusion sanguine qu'il a tentée chez une fillette malgache de 1 an, au cours d'une broncho-pneumonie double venant compliquer une diarrhée chronique datant de cinq mois. Le donneur était un Européen adulte (M. Dumas lui-même).

Transfusion de 50 cm^3 de sang, faite alors que l'enfant était *in extremis*. Pas de réaction de choc.

Amélioration nette pendant les 3 jours consécutifs.

Mort au 4e jour.

Syndrome pseudo-tétanique observé chez un enfant atteint d'ascaridiose,

Par M. Renaud.

Randriamihamina, 7 ans, entre à l'hôpital le 17 juin pour crises convulsives qui auraient été précédées, 2 jours avant, de fièvre intense, sudation abondante et vomissements.

Cet enfant est prostré, se plaint de violentes douleurs de tête et est agité de crises convulsives généralisées survenant au moindre bruit, accompagnées de cris et de gémissements. — En dehors des crises, il est contracturé, en chien de fusil, le ventre dur et rétracté, sans fièvre. — On note un trismus intense, empêchant absolument l'ouverture de la bouche. Cependant, on peut se rendre compte, quoique difficilement, du très mauvais état de la denture.

L'enfant présente, en outre, une adénite inguinale assez volumineuse qui semble douloureuse. Cette adénite avait fait penser, à l'interne de garde qui avait reçu le malade, à une possibilité de Peste, et l'enfant avait été admis au pavillon des suspects. Cependant, l'examen complet montra une plaie infectée du gros orteil, consécutive à l'extraction d'une chique, cause évidente de l'adénite.

Nous pensons alors au tétanos. Une inoculation de sérosité et de pus, à cinq souris et à un cobaye, a été faite par M. le Dr ROBIC. Ces inoculations ont été négatives (60 cm^3 de sérum antitétanique sont injectés).

Le lendemain on fait une ponction lombaire indiquée par les symptômes de réaction méningée. Le liquide céphalo-rachidien est considérablement hypertendu, parfaitement clair. L'examen cytologique y décèle trois éléments par millimètre cube et 0,10 d'albumine ; donc normal. — Pas de germes.

Un examen des selles montre de nombreux œufs d'ascaris ; la santonine est administrée le 22 juin ; l'enfant expulse deux ascaris. L'amélioration est très rapide et le malade quitte l'hôpital le 3 juillet, en très bon état.

Il semble donc que les troubles aient été causés par l'ascaridiose.

Sur la recrudescence de la diphtérie à Tananarive et sur l'utilité de la création d'un centre de prophylaxie antidiphtérique.

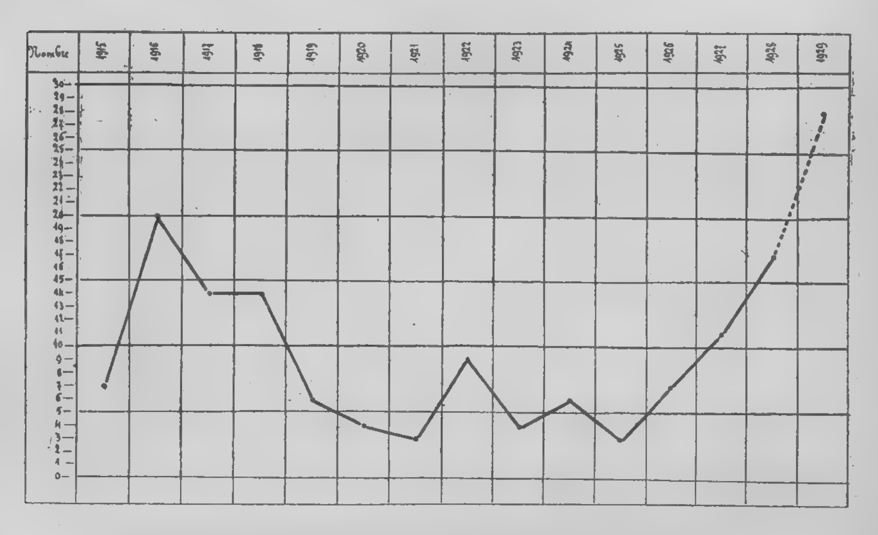
Par J. ROBIC.

Depuis le commencement de l'année, le Bacille diphtérique a été rencontré et identifié fréquemment dans les prélèvements effectués à propos d'angines suspectes.

28 examens ont été reconnus positifs depuis le 1er janvier. Ils

concernent 10 indigènes et 18 européens, répartis en 8 cas observés chez l'adulte, 4 chez l'adolescent et 16 chez les enfants en bas âge.

La comparaison avec les années précédentes fait ressortir, pour l'année 1929, une progression sensible ; et il ne s'agit pas d'une apparence qui pourrait être due à l'augmentation du nombre des examens pratiqués, car il y a eu en 6 mois, 28 cas positifs sur 102 recherches effectuées, contre 11 résultats positifs seulement sur 101 examens, c'est-à-dire pratiquement le même nombre, effectués pendant toute l'année 1927.



Morbidité par Diphtérie dans la ville de Tananarive depuis 1915.

Des recherches ont été faites dans les archives du Service de Santé, au Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive, et dans les rapports de l'Institut Pasteur. Elles ont permis de dresser un graphique qui montre mieux que le simple énoncé des chiffres, l'évolution de la diphtérie à Tananarive, pendant ces dernières années.

La maladie était déjà connue en Emyrne ; le diagnostic bactériologique en avait été fait, pour la première fois, en 1901 par M. Thiroux, et dans son rapport, il a noté l'association fréquente du Streptocoque au B. de Loëffler.

Il y a eu une véritable épidémie à Tananarive en 1901, avec 83 victimes, dont 12 décès.

Depuis elle règne à l'état endémo-épidémique, avec quelques cas constatés chaque année, et une recrudescence en 1916. —

Depuis la fin de l'année 1926, nous assistons à une progression bien nette, particulièrement marquée cette année.

M. FONTOYNONT a écrit que la maladie est rare dans les autres points de l'île, et de fait, les statistiques du Service de Santé ne signalent pas d'autres cas, en dehors de ceux contrôlés ici par le Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive ou l'Institut Pasteur.

La petite poussée épidémique actuelle permet de tirer quelques enseignements. — D'abord, au point de vue de l'épidémiologie, il faut noter tout de suite ce fait intéressant que la recrudescence de la maladie à Tananarive est constatée depuis l'hiver 1926 ; exactement à la même époque où l'on signalait aussi son extension et l'aggravation de sa virulence, en France et dans la plupart des autres pays.

Les documents nous manquent sur la virulence observée ici : nous savons seulement que les doses de sérum demandées par les médecins traitants, ont été bien plus élevées que d'habitude ; et ce fait serait à rapprocher de ce qui s'est passé en France, où les nombreux médecins des hôpitaux ont signalé la fréquence des formes graves et nécessitant une sérothérapie massive et prolongée.

Cependant, nous avons pu personnellement constater que, dans un cas d'angine diphtérique, prise tout à fait au début (il s'agissait d'un enfant qui nous était adressé par son médecin, en consultation à l'Institut Pasteur), l'injection de deux ampoules seulement de sérum purifié, soit 10.000 unités, avait complètement nettoyé la gorge, en moins de 48 h. — L'enfant était guéri cliniquement, mais un second ensemencement de la gorge s'est montré encore positif, et il a fallu toute notre insistance auprès des parents, pour faire accepter la continuation du traitement.

Les cas plus graves et plus tenaces doivent relever d'une association microbienne ou d'une sérothérapie commencée tardivement. Plusieurs fois, nous avons noté l'association avec le pneumocoque, avec prédominance très nette de celui-ci.

Au point de vue de la prophylaxie, il faut reconnaître que la recherche des porteurs de germes dans l'entourage du malade — recherche particulièrement importante quand il s'agit de collectivités : pensionnat, caserne — a été rarement demandée et n'a permis de dépister aucun porteur de bacilles.

Il reste à envisager une question restée longtemps sans être résolue, et qui a été posée pour la diphtérie comme pour d'autres maladies : La diphtérie est-elle aussi fréquente et aussi grave chez l'indigène que chez l'européen ?

M. Girard, dans son rapport de 1922, s'en inquiétait déjà et préconisait la recherche de la réaction de Schick chez les enfants des écoles. Cette recherche n'a pas été faite.

Cette année, il a été observé 10 cas de diphtérie chez l'indigène, contre 18 chez l'européen, il s'est agi, dans un cas, d'un adulte, et une autre fois, d'un adolescent de 15 ans. Ces faits montrent qu'il n'y a pas d'immunité d'âge.

Il faut surtout retenir que les examens de frottis de gorge sont demandés beaucoup moins souvent pour l'indigène que pour l'européen. Exemples : en 1927, 106 examens, dont 90 chez l'européen, avec 10 résultats positifs, soit 11 o/o et seulement 16 chez l'indigène, avec 3 résultats positifs, soit 18 o/o. En 1929, 102 examens, dont 77 chez l'européen, avec 18 résultats positifs, soit 25 o/o, et seulement 25 examens chez l'indigène, avec 10 résultats positifs, soit 40 o/o.

Il resterait à examiner si chez l'enfant malgache, dont la pathologie est si compliquée, il n'y a pas là une cause de morbidité méconnue.

A un autre point de vue, il y a même lieu de regretter que les examens de frottis de gorge demandés pour les jeunes enfants indigènes soient en si petit nombre. Le B. diphtérique mériterait d'y être recherché plus souvent, même en l'absence d'angines caractéristiques. Les cas de bronchopenumonie ne sont malheureusement que trop fréquents et trop graves. Or, des recherches bactériologiques récentes n'ont-elles pas démontré la richesse de la flore microbienne de ces bronchopneumonies, en même temps qu'elles mettaient en lumière la fréquence et la gravité de l'association avec le B. diphtérique.

En attendant, il paraît utile d'entreprendre à Tananarive, l'œuvre de protection antidiphtérique, qui est actuellement l'objet de tant d'efforts en France, comme dans de nombreux pays.

La protection a été recherchée par la vaccination antidiphtérique.

La découverte, faite en 1923 par Ramon de l'Institut Pasteur de Paris, d'une toxine diphtérique qui gardait son pouvoir antigène, tout en perdant son pouvoir toxique, a permis de réaliser la vaccination de l'enfant contre la diphtérie, d'une façon efficace et absolument inoffensive.

Les premiers résultats obtenus chez les enfants à l'hôpital des Enfants malades à Paris, ont été tels, qu'une active campagne de propagande a immédiatement été entreprise dans toute la France.

En 1927, l'Académie de médecine émettait le vœu que la vac-

cination antidiphtérique fût instituée systématiquement chez les enfants des écoles. Enfin, en avril 1929, il s'est ouvert une semaine de la diphtérie organisée par le Ministère de l'Hygiène et destinée à la vulgarisation de la vaccination.

Il suffit de dire qu'en 1924, on a vacciné 5.000 enfants et en 1928, 300.000. Actuellement, le nombre de vaccinations effectuées doit s'élever à près de 500.000.

Ce mouvement s'est déjà étendu jusqu'à Madagascar. Depuis la fin de 1927, l'Institut Pasteur de Tananarive s'est procuré du vaccin antidiphtérique. Les premières vaccinations ont été faites surtout dans les familles de médecins. Avec la recrudescence de la diphtérie en fin de l'année 1928, elles ont été plus nombreuses et les demandes ont dépassé notablement les quantités de vaccin dont nous disposions. 150 vaccinations ont été faites en quelques mois, ce qui porte à 250 le nombre des enfants actuellement vaccinés à Madagascar.

Toutes ces vaccinations ont eu lieu sans incident.

Jusqu'à présent, il s'est agi uniquement d'initiatives privées chez des européens. Il paraît utile d'étendre ces mesures de protection aux enfants indigènes. Tous les médecins doivent y collaborer. Les médecins malgaches peuvent nous aider grandement : il leur est facile de trouver, dans leur clientèle, des familles désireuses de faire vacciner leurs enfants en bas âge. Peut-être serait-il possible, plus tard, d'envisager l'annexion à une œuvre d'assistance (Croix Rouge, dispensaire d'enfants), d'un service de prophylaxie, restant en collaboration avec l'Institut Pasteur, et qui serait chargé d'un dépistage plus soigneux du bacille diphtérique dans la gorge des enfants. Il procéderait aussi, en connaissance de cause, à des vaccinations en groupe, ce qui serait moins onéreux pour le budget de l'assistance, car cela permettrait d'utiliser des ampoules de vaccin de 10 cm³, destinées spécialement à la vaccination des collectivités.

C'est à dessein qu'il est proposé seulement une mise en œuvre modeste pour les débuts. Aux colonies, il faut agir avec méthode et se garder des emballements de la première heure : on doit se rappeler qu'il y a deux ans, 15.000 flacons de vaccin antipneumococcique ont été jetés faute d'utilisation.

C'est à chacun de voir, dans sa sphère, ce qui peut être fait sûrement et surtout, complètement, car le point délicat dans cette vaccination est que trois injections sont indispensables. Il faut savoir les imposer à la famille : excellente habitude à inculquer à cette population, en lui donnant l'exemple de vaccinations correctement faites et, par là même, efficaces.

Cette petite note n'a pas d'autre but que de coordonner nos

efforts en vue de la prophylaxie d'une maladie qui, si elle n'a pas ici l'importance du paludisme, ou de la syphilis, n'est certainement pas négligeable.

Lecture est faite de la documentation concernant l'emploi de l'anatoxine diphtérique de Ramon.

Diminution d'un tiers de la mortalité à la goutte de lait de Tananarive, par le traitement systématique de l'H.-S.,

Par M. Dumas.

Pendant les 7 derniers mois de l'année 1928, sur 247 enfants pris en traitement à la goutte de lait, la mortalité a été de 89 enfants, compte tenu des décès déclarés et des disparus; soit une mortalité de 36 o/o.

Pendant les 6 premiers mois de 1929, sur 129 enfants pris en traitement, la mortalité a été de 13 nourrissons; soit une mortalité de 10,07 o/o.

En d'autres termes, la mortalité de la goutte de lait de Tananarive a baissé de plus d'un tiers pendant la première moitié de l'année 1929, comparée à la deuxième moitié de l'année 1928.

La technique de la préparation des rations de lait n'a pas changé; d'autre part, l'épidémie de grippe de mars, qui a été très meurtrière pour les enfants, va à l'encontre des résultats favorables obtenus.

La seule thérapeutique essayée a consisté à soumettre systématiquement au traitement anti-syphilitique, tous les nourrissons qui, par leur aspect, leur manque de poids, leur insuffisance de développement, leur faciès enfin, réalisaient le tableau clinique de l'athrepsie.

Le traitement est commencé par une série de 10 injections de sulfarsénol, à raison de 3 injections par semaine, suivi, après une semaine de repos, d'une série de frictions mercurielles, à raison d'une friction quotidienne de 1 gr., pendant 10 jours. On fait ainsi 3 cures de sulfarsénol, sulfo-tréparsan ou acétylarsan et 3 cures de mercure au cours de la première année.

Sous l'influence du traitement, arsenical principalement, le regard devient plus vif, les rides du visage disparaissent progressivement et l'enfant ne tarde pas à perdre son aspect « petit vieux ».

Nous donnons la préférence au sulfarsénol ou au sulfo-tréparsan sur l'acétylarsan, parce que le fait de venir se faire piquer 3 fois par semaine, au lieu d'une fois avec l'acétylarsan, place

l'enfant sous une surveillance médicale plus rigoureuse et nous a permis ainsi de dépister bien des affections à leur début.

Le traitement par le stovarsol, la mère emportant le nombre de comprimés nécessaires pour une cure, ne nous a pas paru devoir être retenu en raison de la négligence des indigènes, et également en raison du manque absolu de tout contrôle médical.

Pour les enfants demeurant trop loin, l'hôpital d'enfants de la Croix Rouge situé à proximité, nous a rendu de très grands services. L'enfant et la mère ont été hospitalisés pendant la durée du traitement, ce qui permettait l'éducation de la mère au point de vue hygiène, préparation, nombre des biberons et intervalles des repas. Je dois dire que ces femmes se sont toujours montrées très désireuses de s'instruire à ce sujet, posant très souvent des questions aux infirmières pour faire mieux. Deux fois seulement sur 300 hospitalisations environ, il a été signalé que la mère buvait le lait ou mangeait les bouillies au lieu et place de l'enfant.

En somme nous ne rapportons la diminution de la mortalité de la goutte de lait qu'au seul traitement anti-syphilitique, entrepris sur la plus grande échelle possible et d'une façon systématique. Il est admis d'une manière courante que l'hérédo-syphilis prédispose le petit être à toutes les affections du jeune âge et plus particulièrement aux affections broncho-pneumoniques, qui guettent tous les nourrissons en état de moindre résistance. Le traitement, précocement établi, permet au petit débile de se défendre avec plus de chance et avec des moyens plus forts, contre des affections presque toujours mortelles pour lui.

Observation d'un cas de dystocie, dû à un hymen insuffisamment perforé,

Par A. Rajaofera.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, primipare, dont les premières règles survenues à l'âge de 16 ans, ont été très douloureuses, par suite de l'imperforation de l'hymen. L'hymen a été perforé à cette occasion, et depuis les règles ont été normales.

Au cours du travail, on s'est aperçu que l'hymen coiffait la présentation et qu'il était perforé en son milieu, d'un orifice de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Section de l'hymen aux ciseaux. La membrane avait l'épaisseur d'un millimètre. Accouchement normal.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, feb. 2, 3, 1929.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IX, fig. 2, 30 juin 1929.

Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 6, 7, 8, juin, juillet, août 1929.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-fév.-mars 1929.

Archiv für Schiffs ..., t. XXXIII, f. 8, 9. 10, 1929.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. VI, f. 4, 1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVIII, f. 2, 1929.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril-mai-juin 1929.

Archivos de Lepra, t. I, f. 4, avril 1929.

Australian Veterinary Journal, t. V, f. 2, juin 1929.

Boletin de Medicina y Cirugia, n° 2, août 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 202, avril 1929, et Renseignements juin et juillet 1929.

Bulletin Médical du Katanga, n° 1, 1929.

Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, n° 10, avril 1929.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 3, 4, 5, 6, 1929.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 10, 11, avril, mai 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 6, juin 1929.

Estados Unidos Mexicanos, t. III, f. 1, 2, 3, 4, janvier-avril 1929.

Geneeeskundig Tijdschrift ...., t. LXIX, f. 6 et 8, juin, août 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 9, 10, 11, 12, juin, juillet, août 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 4, 5, 6, avril, mai, juin 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIII, f. 1, 2, 3, juil., août, sept. 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 13-1,8 juil.-sept. 1929.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 3, 4, juin, juillet 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XII, f. 1, avril 1929.

Medicina de Los Paises Calidos, t. II, f. 4, juillet 1929.

Japanese Journal of Medical Sciences, t. I, f. 1, juillet 1929.

Nederlandsch-Indische Bladen Voor Diergeneeskunde, t. XLI, f. 3, 4, juin, sept. 1929.

Nipiologia, t. XV, f. 1, 2, juin-juillet 1929.

Pediatria, t. XXXVII, f. 14, 15, 16, 17, 18, juillet-sept. 1929.

Philippine Journal of Science, t. XXXVIII, f. 4, avril 1929; t. XXXIX, f. 1-4, mai-août 1929 et t. XL, f. 1, sept. 1929.

Prensa Medica, n° 26, juin 1929.

Recueil de médecine Vétérinaire Exotique de l'Ecole d'Alfort, t. II, avril-sept. 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVI, Titre et Index; t. XVII, f. 7, 8, juillet, août 1929 (Séries A et B).

Revista del Instituto Medico Sucre, t. XXV, f. 53, mai, juin 1929.

Rivista di Malariologia, t. VIII, f. 4, juillet-août 1929.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVII, f. 6, 7, 1929.

Revista Zootécnica, t. XVI, f° 187, 188, avril-mai 1929.

Sciencia Medica, t. VII, f. 6, 7, 8, juin, juillet, août 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 2, 26 août 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1929.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVII, f. 3, sept. 1929.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

Vingt-deuxième année 1929 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 novembre 1929

Présidence de M. Marchoux, Président

Correspondance.

Le 2e Congrès international du paludisme aura lieu à Alger en mai 1930. Le programme comporte la célébration du cinquantenaire de la découverte du parasite du paludisme et des cérémonies commémoratives diverses auxquelles la Société est priée de s'associer.

M. A. Lwoff élu membre titulaire à la séance de juillet, adresse des remerciements à la Société.

M. Jaeglé envoie à la bibliothèque de la Société la collection du *Bulletin économique de Madagascar*. Remerciements pour cet envoi.

M. le vétérinaire Capitaine Lemétayer envoie à la Société son travail sur la *tuberculose du zèbu à Madagascar* pour faire suite au travail de M. Adrien.

Elections.

La Commission de classement des candidatures de membres titulaires propose M. H. Galliard pour l'élection prochaine.

Communications

Développement rapide du virus filtrant de la Lèpre des rats après inoculation aux jeunes rats,

Par J. MARKIANOS.

Nous avons montré dans une note précédente que le virus de la lèpre des rats se développe sur les animaux adultes à partir du deuxième mois, c'est-à-dire d'une façon tardive. D'après les résultats obtenus dans l'expérience suivante il paraît qu'il n'en est pas de même en ce qui concerne les rats jeunes chez lesquels l'ultravirus se présente sous forme bacillaire beaucoup plus rapidement.

Nous avons préparé, à l'aide d'une bougie 2L Chamberland convenablement contrôlée, le filtrat d'un tubercule lépreux caséifié.

De ce liquide nous avons inoculé 1 cm³. sous la peau de l'aîne droite, à quatre jeunes rats mis bas depuis deux jours par une mère non infectée de lèpre.

Au bout de 9 jours nous avons cherché, par ponction de la région inguinale droite d'un de ces animaux, l'évidence éventuelle de bacilles acidorésistants. Par cette ponction nous avons obtenu un liquide abondant et louche qui ne contenait ni bacilles acidorésistants ni aucun autre microbe. Onze jours plus tard, à savoir 20 jours après l'inoculation et 22 jours après la naissance des petits rats, l'un est mort. A l'autopsie il n'y a aucune lésion apparente et le liquide du filtrat injecté paraît totalement absorbé. L'examen microscopique des frottis de la région inguinale droite et des ganglions ont montré la présence de certains rares bacilles acidorésistants dont nous ne sommes parvenu à déceler aucun autre dans les frottis des autres organes ou ganglions.

Un second petit rat est mort le lendemain, soit 21 jours à partir de l'inoculation. Nous avons relevé chez lui les mêmes accidents que dans le cas précédent. Les frottis des ganglions inguinaux droits contenaient des bacilles acidorésistants.

Un troisième jeune rat est mort, ou plutôt fut trouvé dévoré en grande partie et n'a pu être examiné.

Nous avons sacrifié le dernier rat pour l'examiner à fond. L'autopsie n'a pas montré de lésions visibles, mais l'examen

microscopique des frottis des ganglions inguinaux droits a permis de trouver de rares bacilles acidorésistants, tandis que les frottis des autres ganglions et des organes ont été négatifs.

Si nous écartons le jeune rat dévoré nous constatons que les trois autres animaux ont présenté, le 20e jour après l'inoculation, des formes bacillaires de l'ultravirus inoculé.

Il résulte donc de cette expérience que :

1° Le virus filtrant de la lèpre des rats se développe plus rapidement chez les jeunes que chez les animaux adultes.

2° Que le virus filtrant a une affinité particulière pour le système ganglionnaire, fait déjà signalé par le Professeur Marchoux en ce qui concerne le virus normal de la maladie de Hansen et de la maladie des rats.

Il résulte aussi de ces faits une démonstration de la sensibilité plus grande des jeunes, observation qui n'est pas négligeable en ce qui concerne la prophylaxie.

Laboratoire de M. le Professeur Marchoux, à l'Institut Pasteur.

Premiers essais sur l'action anti-lépreuse de l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* irradiée ou additionnée d'ergostérine irradiée,

Par V. Labernadie.

Parmi les divers reproches formulés contre l'huile de Chaulmoogra, le principal grief est celui relatif à l'inconstance de ses effets. Lorsqu'on traite en série des lépreux avec cette drogue, il est courant de voir l'état de certains malades rester absolument stationnaire, tandis que d'autres sont améliorés. Les formes nerveuses avancées sont très résistantes comme chacun sait, mais, parmi des formes tégumentaires d'intensités comparables, il n'est pas rare, au cours de traitements parallèles, d'enregistrer autant d'échecs, sinon plus, que d'améliorations.

S'agit-il de bacilles particulièrement résistants mieux protégés par leur gangue cireuse ? plus à couvert par leur situation anatomique ? L'huile de Chaulmoogra doit-elle subir dans l'organisme certaines modifications avant de devenir active ? et dans certains cas ce processus n'est-il pas incomplet ou insuffisant ?

Quoi qu'il en soit, nous avons retrouvé l'inconstance des

effets du Chaulmoogra au cours de l'emploi de l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* préparée à la Pharmacie du Gouvernement de l'Inde Française (1). Cette huile, préparée avec le plus grand soin par expression à froid de graines choisies, peut être qualifiée d'huile de Chaulmoogra vraie. Créosotée à 4 o/o, injectée par la voie sous-cutanée à la dose de 5 cm³ deux fois par semaine, elle nous a souvent donné de bons résultats (2) dans les formes tégumentaires et même sur des lésions nerveuses au début (nous avons vu par exemple des cubitaux hypertrophiés revenir à leur volume normal), mais, bien d'autres fois, de simples macules restent inchangées malgré un traitement prolongé.

*
* *

Cherchant à lutter contre cette sorte d'inertie, nous avons eu l'idée d'essayer d'activer notre huile soit en la soumettant au préalable au rayonnement ultraviolet, soit en l'additionnant de vitamine D irradiée. Ne pouvant réaliser cela commodément dans l'Inde, nous nous sommes adressés à M. BILLON, qui, avec son amabilité coutumière, nous a mis à même de faire les premiers essais d'orientation dont nous allons rendre compte.

Nous avons donc reçu, en ampoules de 5 cm³, de l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* (que nous avions expédiée de Pondichéry), créosotée à 4 o/o :

a) une partie ayant été irradiée à la lampe à mercure en quartz, durant des temps croissants, dans les rapports 1, 2, 4 (ampoules nos I, II, III) ;

b) une autre partie (ampoules n° IV), non irradiée, mais à laquelle avait été ajouté 1/2000 d'ergorone (vitamine D irradiée).

Les faibles quantités dont nous disposions, l'irrégularité des malades ont fait que le nombre de nos observations prolongées est encore limité.

A. — ESSAIS AVEC L'HUILE IRRADIÉE

Nous avons d'abord voulu voir comment était toléré ce produit. Ne pouvant faire un essai sur quantité, nous l'avons fait sur qualité, et avons choisi un sujet très susceptible, chez qui

(1) LABERNADIE et LAFFITE. Traitement de la lèpre par l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* (Bl.) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927.

(2) LABERNADIE et SRINIVASSANE. Bons effets de l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* dans le traitement de la lèpre (Travail adressé aux *Annales de Médecine de Pharmacie coloniales*).

nous avions en fait abandonné le traitement par *Hydnocarpus wightiana* créosotée, tant ses réactions étaient fréquentes et souvent intenses. Nous avons donc commencé très prudemment, puis voyant que le produit était bien supporté, notre épreuve de tolérance est devenue un essai de traitement.

Obs. I. — D... R..., homme, 19 ans. Lèpre tégumentaire diagnostiquée en 1925 (macules et tubercules aux membres inférieurs datant de un an. Globies dans le mucus nasal).

Traitements suivis : en 1925 et 1926, 150 injections d'éthers éthyliques.

En janvier-février 1927, 16 injections et 16 en mars : violente réaction générale. En juin on commence H. W. cr., dont le malade reçoit 35 injections jusqu'à la fin de l'année, irrégulièrement car il fait plusieurs réactions plus ou moins vives. En 1928, le malade ne reçoit que 25 injections H. W. cr. toujours en raison des réactions.

Au début de 1929, le malade est loin d'être amélioré : il a toujours, aux membres inférieurs, des lépromes en nappe et des taches brun-cuivrées plus ou moins anesthésiques. *De plus*, les deux cubitaux sont légèrement augmentés de volume, les filets cervicaux nettement indurés et hypertrophiés.

Mucus toujours positif.

En avril, nous pratiquons 8 injections de 2 cm^3 1/2 d'huile irradiée I.

Dans le courant du mois, apparaissent sans réaction et disparaissent deux macules hyperémiques au pied et à la cuisse gauches.

En mai, 7 injections, en juin, 6 injections, elles sont bien supportées, sans incident.

En juillet, 8 injections d'huile irradiée II (2 cm^3 1/2) sont si bien supportées qu'en août, nous pratiquons 9 injections de 5 cm^3 du même produit. Des taches minuscules hyperémiques ont apparu de loin en loin durant ces deux mois, sans réaction générale aucune. Elles ont disparu rapidement. Les lésions anciennes palissent, s'affaissent et dans leur ensemble l'état des lésions s'améliore progressivement et nettement.

En septembre, nous pratiquons 8 injections d'huile irradiée III (5 cm^3).

Aucune réaction, pas de nouvelles taches, l'amélioration continue.

En octobre, 6 injections de la même huile.

Au 20 octobre, les lésions nerveuses sont encore inchangées, mais il n'y a plus de lépromes en nappe, sauf quelques éléments au-dessus du talon droit, de sensibilité à peu près normale, aux cuisses, aux fesses, les taches ont considérablement pâli et ne sont plus que hypoesthésiques. Mucus négatif.

Ce traitement a donc, comme on le voit, été fort bien supporté, tout en étant très actif, — le malade qui en a largement bénéficié en réclame la continuation à ses frais, si nécessaire, malgré sa pauvreté.

B. — Essais avec l'huile additionnée d'ergorone

Ici nous nous sommes adressé à un jeune malade, chez qui *Hydnocarpus wightiana* créosotée n'avait amené aucun résultat malgré un traitement prolongé.

Obs. II. — AR..., garçon de 9 ans. Lèpre tégumentaire (nombreuses macules anesthésiques). Mucus nasal négatif.

Ce malade a reçu d'octobre 1928 à mai 1929, soit en 8 mois, 301 cm^3 de H. W. cr. en 62 injections. Etat absolument stationnaire.

En juin, nous commençons l'huile à l'ergorone (amp. n° IV) et pratiquons 8 injections de 2 cm^3 1/2. De même en juillet. En août, 7 injections de 5 cm^3, en septembre, 8 injections *id.*, en octobre, 6 injections *id.*

Traitement parfaitement supporté sans réaction ni apparition de nouvelles lésions. Les macules se sont progressivement estompées, tandis que la sensibilité revenait peu à peu. Le traitement continue. Mucus toujours négatif.

Il ne s'agit là évidemment que d'une observation isolée, mais le contraste est frappant entre l'inertie des lésions vis-à-vis de *Hydnocarpus wightiana* créosotée et leur amélioration progressive sous l'influence de l'huile à l'ergorone, et plaide en faveur de l'activité de celle-ci.

D'ailleurs, réalisant maintenant sur place le mélange n° IV, nous étendons notre expérience dont les résultats seront communiqués plus tard.

De même, nous attendons de nouvelles ampoules I, II, III pour vérifier sur d'autres sujets susceptibles si l'irradiation confère bien à l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* une sorte de régularisation des effets, en amplifiant l'activité, et atténuant les chocs.

Il nous a cependant semblé intéressant de signaler dès maintenant les résultats de ces tout premiers essais.

Laboratoire de recherches de l'Inde Française.

Le traitement de la lèpre par l'iode,

Par E. TOURNIER.

Il n'existe pas encore de traitement spécifique de la lèpre. Malgré toutes les recherches faites dans ce sens et les progrès réalisés dans ces dernières années les résultats obtenus avec les divers produits récemment préconisés demeurent incertains. A ne retenir parmi ceux-ci que les éthers éthyliques de chaulmoogra qui ont connu le plus de vogue, la difficulté d'obtenir un produit de valeur thérapeutique constante et réellement efficace n'est pas l'une des moindres raisons qui engage à chercher dans une autre voie la solution du problème.

Partant de ce double fait, d'une part qu'on s'accorde généralement à classer le B. de Hansen dans le genre Mycobacterium,

en second lieu que l'iode à haute dose nous a donné vis-à-vis du bacille tuberculeux, ce proche parent du bacille lépreux, des résultats favorables et parfois des guérisons inattendues, nous avons tenté d'appliquer dans la lèpre cette même thérapeutique. Nous avons employé une solution iodo-iodurée forte selon la formule :

Iode.	1 g.
Iodure de K	2 g.
Eau.	100 cm³

à la dose quotidienne de 4 à 5 cuillerées à soupe par jour prises dans du lait. Nous n'avons pu malheureusement expérimenter cette médication que sur un seul malade atteint de lèpre nerveuse dont voici l'observation résumée :

PHAM VAN THUIC, cultivateur, 20 ans. Lèpre nerveuse. Le début de l'affection remonte à six ans environ. Il fut marqué par une asthénie sensible, principalement accusée aux membres, de l'anosmie, des douleurs névritiques dans les membres.

Peu après sont apparus des troubles trophiques consistant en maux perforants plantaires surtout accusés à gauche, amyotrophie des muscles de la main gauche et déformations des doigts.

Il y a 8 à 9 mois le pouce gauche était le siège d'une ostéite raréfiante typique qui a abouti à la résorption de la phalange distale de ce doigt. Des phénomènes de même ordre se produisaient aux gros orteils des deux pieds. Enfin il y a 5 mois apparition d'un sillon d'ainhum à l'index de la main gauche.

Actuellement ce malade se présente avec des troubles neurotrophiques nets surtout accusés à gauche, des zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sur les membres, une asthénie marquée, des douleurs de névrite dans les membres, principalement au niveau de l'index qui porte un sillon bien marqué d'ainhum et dans le membre inférieur gauche. La marche est difficile, l'état général médiocre. Traitement commencé le 2 mai 1929. Les deux premiers jours 3 cuillerées à soupe par jour de solution iodo-iodurée dans du lait. Les jours suivants 4 cuillerées à soupe par jour.

Quinze jours après ce traitement le sillon d'ainhum avait entièrement disparu ; ainsi que les douleurs parfois très vives que le malade accusait au doigt qui présentait cette lésion.

Après un mois de traitement les troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs avaient à peu près entièrement disparu. Le malade se trouve beaucoup mieux au point de vue de l'état général et son asthénie tend à diminuer. Les mouvements des doigts sont plus faciles et moins limités.

Après deux mois de traitement cette amélioration se maintient et même s'accuse. Par contre les maux perforants ne semblent pas influencés.

Ce n'est qu'au début du cinquième mois et en combinant le traitement local iodé avec la médication interne que les maux perforants s'améliorent. Leur cicatrisation est obtenue après cinq mois et demi de traitement. Celui-ci n'a été interrompu qu'une quinzaine de jours dans le courant du troisième mois, par suite de l'apparition d'une crise aiguë de dysenterie amibienne qui fut traitée et guérie par l'émétine.

Aucune modification de l'amyotrophie très marquée de la main gauche,

CONCLUSIONS

Dans ce cas nous voyons que les lésions relativement récentes (sillon d'ainhum dont le début remonte à cinq mois) ont été rapidement guéries par l'iode, mais que les lésions anciennes ont réclamé un traitement plus prolongé. D'autre part certaines lésions trophiques anciennes comme l'amyotrophie, les déformations osseuses sont indubitablement fixées et il est certain qu'aucune médication ne saurait les modifier.

La médication iodo-iodurée employée aux doses que nous indiquons (4 à 5 cuillerées à soupe par jour dans du lait) est bien supportée et n'a jamais donné lieu chez les malades déjà nombreux à qui nous l'avons prescrite à aucun phénomène d'intolérance. La seule contre-indication est la tendance aux hémorragies, notamment chez les tuberculeux atteints d'hémoptysies.

L'élimination par les reins est très rapide, quelques heures après l'absorption.

La médication iodo-iodurée ne provoque pas de phénomène de choc, ni de réaction fébrile. Elle peut être administrée sans inconvénient d'une façon continue pendant plusieurs mois (huit mois chez une de nos malades tuberculeuse européenne).

Le mode d'administration très simple d'un produit universellement répandu, sa double efficacité dans la tuberculose et dans le cas de lèpre que nous rapportons nous ont décidé à publier ce cas et conseiller l'emploi de cette thérapeutique dont l'efficacité ne peut être étudiée que dans les léproseries.

Epizootie de spirochétose des poules à Piatigorsk (Nord du Caucase),

Par W. L. YAKIMOFF et Mme E. F. RASTÉGAIEFF.

(Note préliminaire).

Ce sont WINOGRADOFF et SCHABOUROFF, en 1909, qui les premiers ont observé la spirochétose des poules en Russie. Ensuite, TARTAKOWSKY, 1910, par les *Argas persicus* reçus des environs de Samara a provoqué l'infection de ces oiseaux. YAKIMOFF et ses collaborateurs, 1913, ont vu cette maladie à Taschkent (Turkestan); PARZWANIDZE, 1913, 1916, en Transcaucasie. La dernière observation appartient à POPOFF (Daguéstan). Au Nord du

Caucase l'ont vue NETSCHAEFF et WELYKOZKY, 1910, dans la région du Don et BÉLAWINE, 1921-1923, à Piatigorsk.

L'été de 1929 nous avons observé cette maladie, comme épizootie, à Piatigorsk. L'été a été très chaud et les *Argas* se sont développés très bien.

L'agent de transmission a été *Argas persicus* et non *Dermanyssus gallinum*, qui a été rencontré, mais, d'après nos expériences, n'a pas donné l'infection aux poussins. La durée d'incubation, après l'infection par les tiques, est de 4-7 jours. Les dimensions du *Treponema gallinarum* vont de 4,5 μ à 18,24 μ. Le nombre des ondulations de 2 à 8. Jamais nous n'avons observé les « corps de Balfour » (*Ægyptianella pullorum*, Carpano, 1929).

L'examen de la formule leucocytaire a montré qu'au cours de la spirochétose le pourcentage des lymphocytes diminue tandis que celui des polynucléaires a augmenté.

Nous avons fait l'identification des virus spirochétiens russes — de Piatigorsk et de Saratov; les deux virus, après expériences d'immunité croisée, sont identiques.

Nous avons traité nos poussins, expérimentalement infectés, par des remèdes divers. L'atoxyl (0 gr. 1, 0 gr. 12 pour 1 kg.) a donné de bons résultats. Il en a été de même pour le spirocide (stovarsol allemand) à 0 gr. 1 pour 1 kg. Le stovarsol russe — orsalan — est plus toxique : 0 gr. 08 pour 1 kg. La dose d'arrhénal est de 0 gr. 08 pour 1 kg. Un produit russe de bismuth — Bijochinol — n'a pas de pouvoir ni curatif, ni préventif. Un autre produit Bi-Natrium-bismuthum citro-piro-boratum, préparé par le professeur BÉLOGLASOFF, est inférieur à l'atoxyl, au spirocide et à l'osarsol. Avec les sels d'argent (l'ichtargan et l'albargine) nous avons fait quelques expériences peu nombreuses ; il conviendra de faire des recherches ultérieures.

Nous avons immunisé des poussins vis-à-vis de *Treponema gallinarum* par des injections simultanées de sang virulent et de produits chimiothérapeutiques (spirocide et osarsol) et par le mélange du sang infecté avec les produits chimiothérapeutiques (atoxyl, osarsol et Natrium-Bi citro-pyro-boratum). L'osarsol et le Na-Bi c.-p.-boratum n'ont pas donné de résultats positifs.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Leningrade et Service protozoologique de l'Institut vétérinaire scientifique au Nord du Caucase.

Sur la question des variations cytologiques du sang des poules,

Par W.-L. YAKIMOFF et Mme E.-F. RASTÉGAÏEFF.

La bibliographie de la question des variations cytologiques du sang des poules n'est pas riche. Nous connaissons les résultats des recherches de LEVADITI et LANNOY et LÉVY-BRUHL au cours de la spirochétose et de BANG et ELLERMANN dans la leucémie et quelques autres.

Tous les auteurs ne sont même pas d'accord sur la formule hémo-leucocytaire normale. C'est la raison qui rend précieuse toute observation nouvelle sur cette question.

Pendant notre séjour en 1929 à Piatigorsk (Caucase du Nord), nous avons observé une grande épizootie de spirochétose, qui a provoqué un grand travail expérimental. Nous avons calculé la quantité normale des érythrocytes et des leucocytes et établi la formule leucocytaire de 11 poulets (de 3-4 mois).

Nous avons trouvé de 2.088.000 à 2.672.000 d'érythrocytes par mm^3; la formule leucocytaire était la suivante : lymphocytes, 46,1-69,9 (en moyenne 58,1) p. 100, monocytes de 4,0 à 15,6 (en moyenne 9,1), polynucléaires de 18,8 à 41,0 (en moyenne 29,1), éosinophiles de 0 à 6,0 (en moyenne 1,4) et mastzellen de 0 à 5,0 (en moyenne 2,3).

Dans cette courte note nous voudrions exposer les quelques données que nous trouvâmes en examinant le sang de trois poules adultes atteintes : 1° de leucémie; 2° de tuberculose et 3° de coccidiose avec helminthiase.

I. — LEUCÉMIE

Poule provenant d'un « Sowkhose » (domaine d'Etat), près de Piatigorsk. Elle a les muqueuses tout à fait blanches, une énorme apathie, elle ne mange pas. La formule hémoleucocytaire est le 13 septembre : 84.000 érythrocytes, 124.000 leucocytes dont 96,8 o/o de poly., 0,7 d'éosino.; le 14 septembre : 99,8 o/o de lymphocytes, 0,2 de monocytes.

La leucocytolyse était énorme : des 1.065 leucocytes comptés, 408 (= 38,3 o/o) étaient au stade de leucocytolyse. En dehors des lymphocytes normaux ceux à noyau divisé sont (le 13 : 1,3 o/o, le 14 : 0,1 o/o). Il existe des normoblastes, poïkylocytes et polychromatophiles, de l'oligochromémie ; absence complète de trhombocytes.

Le 14 septembre la poule a succombé. A l'autopsie, la rate est de grande dimension (près de 4 cm. de diamètre).

Donc, nous avons observé un cas de leucémie lymphatique (lymphadénose leucémique). Cette maladie se rencontre au Nord du Caucase, mais il n'y en a aucune description en Russie.

II. — Tuberculose

Poule de Mme X. Elle a acheté au marché une poule qui, après quelque temps, a commencé à maigrir. Les autres poules à son contact ont maigri aussi. Elle en a saigné une et a vu des « taches blanches » à la surface du foie.

La poule qui nous a été présentée était aussi maigre.

L'examen du sang a donné la formule : lymphocytes 4,2 o/o, monocytes 56,9 o/o, polynucléaires 33,4, éosinophiles o et mastzellen 0,4 o/o.

A l'autopsie, faite par le médecin-vétérinaire M. P. Solowieff, on observe de petits tubercules de dimensions de tête d'épingle; sur le foie, sur les frottis on reconnaît des bacilles de la tuberculose.

Dans ce cas nous avons eu une monocytose très forte et diminution du pourcentage des polynucléaires.

III. — Coccidiose et helminthiase

La poule appartient au même « sowkhose ». *Status præsens* : apathie, anorexie, diarrhée blanche. Elle est suspecte de spirochétose, mais l'examen du sang est négatif.

L'examen du sang donne : lymphocytes 20 o/o, monocytes 8,9 o/o, polynucléaires 13,7 o/o, éosinophiles 48,6 o/o et mastzellen 9,1 o/o.

Le 13 septembre elle meurt. A l'autopsie : hyperémie et ulcères de l'intestin, cestodes nombreux. Dans le contenu de l'intestin beaucoup d'oocystes d'*Eimeria tenella* et œufs de Cestodes.

Nous avons reconnu chez cette poule une grande éosinophilie, sans pouvoir résoudre la question de savoir si cette éosinophile est provoquée par les coccidies ou par les helminthes. Peut-être, les deux facteurs agissent-ils?

Laboratoire protozoologique de l'Institut vétérinaire scientifique au Nord du Caucase. Chef du laboratoire, M. W. S. Bélawine.

Essais de mise en culture d'*Entamœba dysenteriæ* en partant du pus d'abcès hépatique d'origine amibienne,

Par R. PONS.

Dès le mois d'avril 1925 (1), en collaboration avec F. H. GUÉRIN, nous avons confirmé les recherches de BŒCK et de DRBOHLAV sur la culture possible d'*Entamœba dysenteriæ* et de certains autres parasites intestinaux. Le milieu auquel nous avons cru devoir nous arrêter, après de nombreux essais, a été décrit au VI[e] congrès de la « Far Eastern Association of Tropical Medecine » (Tokio, octobre 1925). Ce milieu nous a permis d'obtenir des cultures mixtes repiquables en séries dans environ 80 o/o des cas de dysenterie aiguë ou chronique. En présence de ces résultats, nous avons signalé la possibilité de faire le diagnostic d'amibiase intestinale par coproculture dans une note (2) parue dans le *Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indo-Chine* (5 août 1925).

Nous avons alors essayé d'obtenir des *cultures pures* en partant de cultures mixtes, soit en sélectionnant la flore microbienne d'accompagnement, soit en introduisant certains antiseptiques (Cyanure de Hg., Lysol) plus bactéricides qu'amœbicides, soit en ajoutant des anti-sérums lytiques pour quelques-unes des espèces de souillure, soit encore en substituant à la flore ordinaire une flore moins acidifiante. Nos résultats ayant été négatifs, nous avons pensé que le pus riche en amibes retiré aseptiquement au cours des interventions dans le cas d'abcès hépatique nous fournirait le matériel permettant la solution de cet intéressant problème.

Pendant les sept mois qui ont suivi nous avons eu à notre dis-

(1) GUÉRIN (F.-H.) et PONS (R.). Culture d'*Entamœba dysenteriæ* in *Bul. Soc. Med. Chir. de l'Indo-Chine* (mai 1925).

PONS (R.). Culture de *Blastocystis hominis* in *Bul. Soc. Med. Chir. de l'Indo-Chine* (août 1925).

GUÉRIN (F.-H) et PONS (R.). Culture de *Trichomonas hominis* in *Bul. Soc. Med. Chir. de l'Indo-Chine* (août 1925).

GUÉRIN (F.-H.) et PONS (R.). Culture d'*Entamœba dysenteriæ* sur le milieu de YAROSLAV et DRBOHLAV modifié in *Bul. Soc. Path. Exot.* (juillet 1925).

GUÉRIN (F.-A.) et PONS (R.). Culture de *Blastocystis hominis* et des protozoaires parasites intestinaux de l'Homme (Communication au VI[e] Congrès de Médecine Trop. (octobre 1925).

(2) GUÉRIN (F.-H.) et PONS (R.). Peut-on faire le diagnostic de l'amibiase par coproculture? in *Bul. Soc. Med. Chir. de l'Indo-Chine* (août 1925).

position, dans des conditions exceptionnellement favorables, le pus de 5 abcès hépatiques, riche ou très riche en amibes hématophages très mobiles ; la coloration à l'hématoxyline ferrique nous a permis de confirmer notre diagnostic. Deux fois les ensemencements sur les milieux usuels liquides ou solides, aérobies ou anaérobies, nous ont permis de constater l'absence de toute contamination microbienne. Dans les trois autres cas, nous avons isolé successivement : 1° un colibacille atypique ; 2° un colibacille et un entérocoque ; 3° un pyocyanique (1).

Dans tous nos essais de mise en culture d'*Entamœba dysenteriæ* les ensemencements ont été faits sur des milieux éprouvés et dans les conditions les meilleures de température et de concentration en ions H.

Le protocole de nos expériences est résumé dans le tableau suivant :

N°	Nature du pus amibien	Milieu d'ensemencement. Œuf coagulé inondé du liquide de Ringer albuminé	Résultats
1	Stérile au point de vue microbien	Stérile	Négatif
2	Id.	Stérile + globules rouges humain-lavés	Négatif
3	Id.	Ensemencé avec Coli. PH ramené à 83	Négatif
4	Id.	Ensemencé avec les germes isolés d'une culture d'amibe dysentérique	Négatif
5	Id.	Ensemencé avec pyocyanique	Négatif
6	Id.	Ensemencé avec *Fecalis alcaligènes*	Négatif
7	Souillé par du Coli	Stérile	Négatif
8	Id.	Stérile additionné de globules rouges humains	Négatif
9	Id.	Ensemencé avec les germes isolés d'une culture mixte	Négatif
10	Souillé par Coli-entéro	Stérile	Négatif
11	Id.	Stérile + globules rouges lavés	Négatif
12	Id.	Ensemencé avec les germes isolés d'une culture mixte	Négatif
13	Souillé par pyocyanique	Stérile	Négatif
14	Id.	Stérile + globules rouges lavés	Négatif
15	Id.	Ensemencé avec les germes isolés d'une culture mixte	Négatif
16	Stérile au point de vue microbien	Stérile	Négatif
17	Id.	Stérile + globules rouges lavés	Négatif
18	Id.	Ensemencé avec les germes isolés d'une culture mixte	Négatif

Quelle est la raison de nos échecs dans les conditions où nous avons expérimenté ? M. DESCHIENS à qui nous avons fait part de nos recherches, a attiré notre attention sur le rôle possible de

l'anesthésique utilisé au cours des interventions sur le foie. Quatre sur cinq de nos malades ont été opérés sous anesthésie générale au chloroforme, le cinquième au cours d'une anesthésie à l'éther. Si l'action *in vitro* des anesthésiques sur les amibes de culture est indiscutable, même à doses très faibles, il ne nous paraît pas que le chloroforme ou l'éther soient responsables de nos échecs, car, chez tous nos opérés, les amibes présentaient, dans les conditions ordinaires d'observations, *des mouvements excessivement actifs pendant plusieurs heures*, d'autre part, l'examen des colorations à l'hématoxyline ferrique après fixation soit à l'acide osmique, soit au Bouin-Duboscq, ne nous a pas permis de déceler une altération soit nucléaire soit protoplasmique ; les formes amiboïdes étaient nombreuses.

Tous ceux qui ont eu l'occasion de cultiver *Entamœba dysenteriæ* en partant des selles dysentériformes, dans lesquelles la très grande majorité des éléments parasitaires sont hématophages, ont observé la disparition rapide (après la 25e heure) de tout vestige globulaire dans le cytoplasme, même si l'on a eu soin d'ajouter à intervalles réguliers, dans la culture, des globules humains frais et lavés. En culture, l'amibe ne phagocyte donc plus ou très rarement les globules rouges et se nourrit à peu près exclusivement d'éléments divers : œufs coagulés, amidon, germes microbiens et probablement des produits solubles. Le retour à l'hématophagie sans passage par l'animal est un fait exceptionnel pour l'amibe de culture. Il semble donc que dans la grande majorité des cas, les amibes dysentériques issues de l'intestin humain, n'ont pas une adaptation profonde au parasitisme. En est-il de même des protozoaires fixés au sein du tissu hépatique? Le seul fait de leur végétabilité extrême, dans des conditions aussi strictes, ne doit-il pas nous faire admettre une adaptation à la vie parasitaire plus poussée, plus étroite, au sein d'un tissu vivant plus richement irrigué? Cette condition est loin d'être réalisée dans nos tubes de culture et elle nous paraît devoir être la cause principale de nos échecs.

Mais dans ce cas ne devons-nous pas admettre l'existence, sinon de deux espèces, du moins de deux races d'entamibes pathogènes pour l'homme, l'une uniquement entérotrope, susceptible de déterminer des troubles divers allant de la dysenterie à la colite banale et susceptible de devenir un simple saprophyte, l'autre, également dysentérigène mais capable de migrations : hépatique, splénique, cérébrale, et n'ayant aucune tendance à évoluer vers le saprophytisme, condition favorable à la végétabilité *in vitro*.

Différenciation immunologique de deux races de *Bartonella muris*,

Par M. Vaucel.

De très nombreux auteurs, en particulier Lauda, Martin, Mayer, Kikuth, Buynoghe, Perard, Sorge, etc., ont étudié chez beaucoup d'animaux l'existence d'une infection latente à *Bartonella*, révélée après splénectomie, sous la forme d'une anémie aiguë, souvent mortelle, avec présence de nombreux parasites, dans le sang.

Les essais d'inoculation de sang contenant des *Bartonella*, aux animaux non splénectomisés, furent négatifs, sauf chez le chimpanzé et le *Macasus rhesus*, qui avec l'homme sont sensibles aux *Bartonella*, sans splénectomie préalable.

André Lwoff et Albert Provost, dans une communication récente, ont montré que le rat et la souris pouvaient également faire des infections à *Bartonella*, sans avoir été splénectomisés. Après constatation de nombreuses *Bartonella* dans le sang d'une souris non splénectomisée et inoculée de *Schizotypanum Cruzi*, ils ont réussi à isoler et à transmettre le virus *Bartonella* de souris normale à souris normale. Leurs expériences ont été arrêtées au 12ᵉ passage, alors que les *Bartonella* étaient trouvées dans le sang, du 2ᵉ au 8ᵉ jour après l'inoculation intrapéritonéale.

Nous avons continué leurs essais et infecté très facilement 25 autres souris non splénectomisées, toujours par injection intrapéritonéale. Toutes les inoculations ont été positives, et aucune souris n'a présenté d'immunité naturelle.

L'infection a conservé les mêmes caractères qui avaient été signalés par Lwoff et Provost au moment où ils ont arrêté leurs expériences : apparition de *Bartonella* dans le sang au 2ᵉ jour ; augmentation progressive des éléments jusqu'au 5ᵉ ou 6ᵉ jour ; guérison au 9ᵉ jour après l'inoculation.

Une seule souris a présenté un retard dans l'inoculation, les *Bartonella* n'étant apparues que le 6ᵉ jour ; la durée et l'intensité de l'infection ont cependant été normales par la suite.

Cinq souris n'ont fait qu'une infection faible, de 3 à 4 jours avec rares *Bartonella* dans le sang.

En résumé, au moment de l'arrêt des essais de Lwoff et Provost leur virus de passage était fixé, et il a conservé sur 25 autres souris normales, les caractères décrits par les auteurs,

LWOFF et PROVOST ont réussi à cultiver *Bartonella muris*, ainsi isolé, sur les mêmes milieux qui avaient servi à NOGUCHI et BATTISTINI pour la culture de *Bartonella bacilliformis*, et sur gélose N. N. N.

Au moyen d'une culture de *Bartonella muris* sur milieu de NOGUCHI, nous n'avons obtenu qu'une seule inoculation positive, sur 2 souris injectées : apparition des *Bartonella* au 4e jour, infection faible avec rares éléments, guérison au 7e jour.

La transmission de *Bartonella muris* a été réalisée par MARTIN MEYER, chez le rat, au moyen du pou (*hæmatopinus spinulosus*). D'autre part, NOGUCHI a réussi à transmettre *Bartonella bacilliformis* de *Macacus rhesus* infecté, à *Macacus rhesus* sain par l'intermédiaire de *Dermacentor Andersoni*, à condition de prolonger les repas 5 à 6 jours sur les deux animaux.

De notre côté, nous avons tenté vainement la transmission des *Bartonella* au moyen de la puce (*Ctenocephalus felis*).

a) Frottis du tube digestif de 3 puces nourries pendant 2 jours sur une souris richement infectée (3 *Bartonella* par hématie) examen négatif.

b) Produit de broyage de puces nourries 2 jours sur une souris très infectée : inoculation négative à souris neuve (22 jours d'observation).

c) Produit de broyage de puces nourries 7 jours sur une souris très infectée : inoculation négative à souris neuve (15 jours d'observation).

d) Trois souris neuves, parasitées par de nombreuses puces nourries préalablement pendant 1-2 et 3 jours sur des souris infectées n'ont pas présenté de *Bartonella* après 10, 14 et 15 jours d'observation.

En résumé, même la simple transmission mécanique de *Bartonella Muris* par la puce (*Ctenocephalus-felis*) n'a pu être réussie.

Le court délai de 2 à 3 jours pendant lequel le sang de la souris est riche en parasites est peut-être la raison de l'échec de la transmission. Cependant, 1 goutte de sang diluée à 1/10.000, injectée dans le péritoine, suffit à infecter la souris. Il est plus logique de penser que les *Bartonella* sont détruites chez *Ctenocephalus-felis*.

Dans le but de comparer le virus à *Bartonella* de LWOFF et PROVOST (virus que nous appelons spontané pour indiquer qu'il provient de la souris normale), au virus obtenu après splénectomie (virus provoqué), nous avons procédé aux essais suivants :

A. — Après splénectomie chez 3 souris, les *Bartonella* ont été trouvées dans le sang, 1 fois dès le 1er jour, 2 fois le 2e jour

après l'opération. La guérison spontanée est survenue les 8e, 10e et 11e jours.

L'infection est donc tout à fait comparable, comme incubation et comme durée, à celle obtenue par l'inoculation de virus spontané. Morphologiquement, il est impossible de différencier les *Bartonella* des deux virus : mêmes grêles bâtonnets, granulations accollées; petits cocci isolés ou réunis en chapelets; même infection progressive, avec à l'acmé présence de nombreux éléments libres dans le plasma.

B. — Quatre souris guéries d'une infection par virus spontané et splénectomisées par la suite, ont toutes présenté des *Bartonella* dans le sang :

Souris n° 1. — Guérie depuis 2 jours, pèse 18 gr. 50, le poids de la rate est de 0 gr. 50. Les *Bartonella* apparaissent le 2e jour après l'intervention et augmentent progressivement, jusqu'au 6e jour. Au 13e jour, il ne persiste plus que quelques rares éléments granuleux à la périphérie des hématies, mais l'infection reprend alors avec présence de nombreuses *Bartonella* qui ne disparaissent que le 27e jour.

Perard a observé le même phénomène de rechute chez un chien splénectomisé, et porteur de *Bartonella canis.*

Souris n° 2. — Guérie depuis 3 jours. Splénomégalie ; l'infection, normale, débute le 1er jour, et se termine le 9e jour après la splénectomie.

Souris n° 3. — Guérie depuis 11 jours. Splénomégalie, infection du 2e au 11e jour après l'intervention.

Souris n° 4. — Guérie depuis 15 jours, infection débutant le 1er jour, dure jusqu'au 10e jour.

L'infection aiguë expérimentale à *Bartonella*, ne provoque donc aucune immunité contre l'infection après splénectomie. Ni l'incubation, ni la durée de l'infection provoquée ne paraissent modifiéee. Une souris guérie d'une infection expérimentale, se comporte exactement comme une souris neuve, après splénectomie.

Par contre, Lwoff et Provost ont constaté une immunité absolue pour le virus spontané, 7 et 13 jours après guérison consécutive à l'inoculation du même virus. Cette immunité temporaire, s'atténuait vers le 20e jour.

C. — Une souris guérie depuis 2 jours d'une infection après splénectomie, fait une infection débutant le 3e jour après l'inoculation de virus spontané.

Le virus provoqué, ne produit donc pas d'immunité même transitoire, pour le virus spontané.

D. — *a*) Le virus provoqué est très difficilement inoculable.

Des essais d'infection ont été négatifs, avec la souris normale, la souris non splénectomisée et guérie d'une infection à virus spontané, et avec la souris splénectomisée et guérie.

De même une souris normale, inoculée avec du sang de rat splénectomisée, contenant de nombreuses *Bartonella*, est restée indemne.

b) Les souris normales, ayant reçu sans succès du virus provoqué, font une infection type à *Bartonella*, après splénectomie.

Conclusions

1° Les *Bartonella* isolées par LWOFF et PROVOST du sang d'une souris inoculée de *Schizotrypanum Cruzi*, sont très facilement transmissibles par injection intrapéritonéale, de souris à souris normales (virus spontané).

2° Des essais de transmission au moyen de puces (*Ctenocephalus-felis*) ont été négatifs.

3° Les *Bartonella* obtenues après splénectomie (virus provoqué), ne sont inoculables, ni à la souris normale, ni à la souris non splénectomisée et guérie d'une infection à virus spontané.

4° Les *Bartonella* des virus spontané et provoqué, paraissent identiques morphologiquement.

5° *a*) Une souris dans sa période d'immunité pour le virus spontané, contracte toujours une infection à *Bartonella*, après splénectomie.

b) Une souris splénectomisée guérie d'une infection à virus provoqué, ne possède aucune immunité vis-à-vis du virus spontané. L'inoculation péritonéale est positive immédiatement après la guérison de l'infection provoquée.

6° Nos essais paraissent montrer que l'infection spontanée de la souris normale, et l'infection provoquée par la splénectomie sont dues soit à deux espèces différentes de *Bartonella*, soit, ce qui est plus vraisemblable, à deux races de *Bartonella muris* différentes immunologiquement.

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

Deux cas de bouton d'Alep observés à Damas,

Par ABDEL-KADER SABBAGH.

Quelqu'extraordinaire que le fait puisse paraître, aucune observation de bouton d'Alep n'a été publiée à Damas. Il est cependant fréquent de rencontrer des malades porteurs de bou-

ton ou de pustules soit au visage, soit aux membres et qui cliniquement sont des boutons d'Alep. Mais généralement diagnostiqués lupus ou syphilides, ces lésions cutanées ne sont envoyées pour diagnostic microscopique qu'après avoir reçu de nombreux traitements, ou quelquefois au déclin de leur évolution et, depuis dix ans que je suis chargé du Laboratoire de l'Hôpital Militaire « Henri de Verbizier » à Damas, il m'avait été impossible malgré de nombreux examens, de déceler la leishmaniose.

Convaincu de son existence dont les preuves étaient données par les caractères d'évolution et de cicatrisation, je priai des confrères en dermatologie de m'adresser tous les cas douteux.

Le 10 avril 1929, je recevais du Docteur Munibe Jabi un ménage porteur d'ulcérations suspectes dont les observations sont résumées ci-après :

Observation I. — S..., âgé de 40 ans, habitant du quartier de Chagour, n'a pas quitté Damas depuis 2 ans et demi.

Il est porteur de deux boutons, l'un sur la lèvre inférieure et le second, au niveau de la face dorsale du pied gauche.

La lésion de la lèvre est constituée par une papule assez volumineuse, ayant les dimensions d'une petite noisette, non ulcérée, actuellement recouverte de squames blanchâtres à son centre antérieurement ouvert.

Coloration de la périphérie rouge jambon : pas de réaction de la peau au delà des limites de la lésion.

Au contraire, la papule de la face dorsale du pied d'un diamètre de 2 à 3 cm. est ulcérée et les parties environnantes sont le siège de réactions inflammatoires et de lymphangite.

Observation II. — F..., épouse du précédent, 35 ans, 3 boutons à 1 ou 2 cm. d'intervalle sur la face antérieure de l'avant-bras droit, non ulcérées mais recouvertes de squames et sans réaction lymphangitique de voisinage.

L'examen, après coloration, des frottis d'exsudat de ces boutons montra la présence sur chacun d'eux de *Leishmania Tropica* nombreuses.

*
* *

C'est la sixième fois depuis le début de l'année que l'examen microscopique permet d'identifier la nature de lésions cutanées à leishmania.

Le premier cas concernait un médecin français venu d'Alep et infecté dans cette ville. Examen après coloration et cultures avaient été positives. Mais il s'agissait, de même que dans 3 autres cas, d'une infection contractée à Alep et ne présentant, au point de vue qui nous occupe, aucune particularité intéressante.

Au contraire, les deux cas qui font l'objet de la relation actuelle, sont originaires de Damas puisque les malades n'ont pas quitté cette ville depuis deux ans et demi.

Or, le bouton d'Alep était jusqu'à maintenant rare à Damas; puisque les diagnostics des praticiens de la ville étaient assez incertains.

Pour l'avenir, les relations de la capitale Syrienne avec des régions fortement contaminées, telle que la région d'Alep, devenant de plus en plus fréquentes, l'attention des médecins Damascains doit être attirée sur le danger d'extension que présente la leishmaniose.

Enfin, il est à remarquer que l'apparition des boutons chez nos malades a eu lieu au même moment à 2 ou 3 jours d'intervalle au mois de janvier.

Laboratoire de l'Hôpital militaire, Damas.

Nouveaux essais de préservation des bovidés contre les trypanosomes par le 309 Fourneau,

Par A. SICÉ et R. MALBRANT.

Au mois de janvier 1929, le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française demandait à l'Institut Pasteur, de reprendre l'expérience de préservation des bœufs, contre l'infestation par trypanosomes, qu'avaient suivie LEDENTU et DAUDE (1), en 1926, sur un troupeau qui, cette fois encore, se rendait du Tchad à Bangui. Ses étapes et son itinéraire devaient être soumis à la surveillance de M. le Vétérinaire MALBRANT, qui avait la charge d'appliquer en cours de route les indications tracées par l'Institut Pasteur.

L'action préservatrice devait être recherchée avec deux produits différents : l'un le 270 F., sel sodique de l'acide acétyl-p. amino-oxyphénylarsénique; l'autre le 309 F. (2) urée du méta-aminobenzoyl-paraméthyl-méta-aminobenzoyl-amino-naphtalène-trisulfonate de Na 4-6-8.

Une suite de contretemps ne permit pas à M. MALBRANT de

(1) LEDENTU et DAUDE, *Bulletin Société Pathologie Exotique*, n° 7, 1926, p. 614, 7 juillet 1926.

(2) Ernest FOURNEAU, M. et Mme Jacques TREFOUEL et Jean VALLÉE. Recherches de chimiothérapie dans la série du 205 Bayer. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVIII, février 1924, p. 81.

recevoir le 270 F. en temps voulu et l'expérimentation se borna à l'application du seul produit 309.

Le troupeau d'expérience fut constitué à Melfi : comprenant vingt bœufs, âgés de 4 à 7 ans, tous indemnes de trypanosomiase, il quittait Melfi le 12 mars. Aucun animal n'avait alors reçu d'injections préventives, qui ne devaient être faites qu'aux abords immédiats de la première zone dangereuse.

Le 19 mars, à Korbol, alors que le troupeau allait aborder une région de gîtes à glossines, douze bœufs reçurent, non plus en injections intraveineuses, mais par la voie sous-cutanée, de 3 à 5 g. (dose variable suivant le poids de chaque animal) du produit 309, en solution aqueuse ; les huit autres bœufs furent réservés comme témoins.

Les injections provoquèrent, chez tous les sujets, d'abord, une réaction locale marquée, que caractérisait une zone étendue d'empâtement ; puis, quelques troubles généraux légers, diminution de l'appétit, de l'entrain, etc... Tout cela rentrait dans l'ordre 48 h. après.

Le troupeau, ainsi préparé, quittait Korbol, le 21 mars ; le 25 mars, quatre jours après, il traversait les gîtes, qui, jusqu'à Fort-Crampel et ses au-delà, allaient se succéder, plus ou moins importants. Rien ne fut changé aux conditions ordinaires de marche des animaux : les étapes se suivaient mi-diurnes, mi-nocturnes. Il importait de ne pas fausser l'expérience, en traversant de nuit, par exemple, des secteurs dangereux ; nous n'avions d'autre but, en effet, que celui de mettre en évidence l'action préservatrice du 309 F.

Dès le 13 avril, soit 19 jours après la première rencontre des bœufs avec les glossines et, 25 jours, après les premières injections de 309, quelques animaux présentaient des symptômes assez suspects et, à l'arrivée à Fort-Crampel, le 18 avril, les examens de sang permirent de mettre en évidence parmi les :

11 (1) bœufs injectés : Trypanosomés 3 (*Tr. cazalboui*), soit : 27,3 o/o.

8 bœufs témoins : Trypanosomés 3 (*Tr. cazalboui*), soit : 37,5 o/o.

Ces premières constatations nous incitèrent à admettre, que, moins d'un mois après les essais de préservation, les animaux en expérience, avaient pu, — pour certains d'entre eux — subir l'infestation, que nous pouvions fixer, approximativement, à notre prise de contact avec les glossines, aux alentours du

(1) Un des 12 bœufs injectés succombait à la piroplasmose, quelques jours avant l'arrivée à Crampel.

25 mars, c'est-à-dire 6 à 7 jours après la première injection de 309. Il s'était donc montré impuissant à arrêter l'évolution des trypanosomes, dès les premières piqûres des glossines infectées.

Nous poursuivîmes l'expérimentation : cinq bœufs, choisis parmi les injectés de Korbol, ne présentant, à aucun moment, de trypanosomes dans leur circulation, reçurent, le 18 avril, une deuxième injection sous-cutanée de 309 Fourneau, dans les limites de 3 à 5 g, par animal, dont le poids nous servait de guide.

Le troupeau reprit la route pour, cette fois, atteindre Bangui ; pendant le trajet, quatre bœufs succombaient, parmi lesquels trois avaient été reconnus porteurs de trypanosomes le 18 avril. Mais, en fait, deux décès seulement devaient être imputés à la trypanosomiase ; les deux autres incombant à la piroplasmose *Piroplasma bigeminum*, que confirmèrent les examens microscopiques. Ajoutons qu'un autre bœuf, atteint également de piroplasmose, fut vendu à Damara.

De sorte qu'à l'arrivée à Bangui, le troupeau, qui, au départ de Melfi, se composait de vingt têtes, n'en comptait plus que 14, se répartissant ainsi :

A. Bœufs ayant reçu une seule injection . . .	3	Trypanosomés à Crampel .	1
B. Bœufs ayant reçu deux injections	4	Trypanosomés à Crampel .	0
C. Bœufs témoins. . . .	7	Trypanosomés à Crampel .	2

Dès l'arrivée à Bangui, le contrôle microscopique du sang des 14 bœufs fut effectué. Il montra dans le groupe :

A : aucune infestation nouvelle,
B : une infestation,
C : une infestation nouvelle.

Résumant ces observations, nous constatons que, du départ de Melfi à l'arrivée à Bangui, le troupeau de 20 bêtes a payé à la trypanosomiase le tribut suivant :

A. Bœufs ayant reçu une seule injection . . .	7	Trypanosomés :	3	= 42,8 0/0
B. Bœufs ayant reçu deux injections	5	»	1	= 20 0/0
C. Bœufs témoins. . . .	8	»	4	= 50 0/0

A 3 ans d'intervalle, expérimentant dans des conditions plus rigoureuses que LEDENTU et DAUDE, grâce à la présence de MAL-

brant, qui accompagne les animaux, dans toutes leurs étapes, nous arrivons à des résultats qui se superposent à ceux de nos prédécesseurs. Et l'hypothèse si réconfortante, qu'envisageaient Laigret et Blanchard (1), en 1925, ne se vérifie malheureusement pas.

Nous conclurons qu'aux doses employées, variant de 5 à 7 cg. par kg. de poids vif, en injections sous-cutanées répétées, la première précédant de cinq à six jours la traversée des gîtes, le 309 n'a, chez les bovidés, aucun pouvoir protecteur.

Il n'est peut-être pas impossible que des doses plus fortes, qui seraient en quelque sorte des doses limites, si cette expression peut nous être permise, puissent conférer aux bovidés une protection efficace. Mais l'utilisation du produit dans de semblables conditions perdrait de son intérêt, du fait seul de son coût, qui majorerait lourdement le prix de revient des bœufs, amenés sur le marché de Bangui, à plus forte raison, de Brazzaville. Ajoutons, par surcroît, que de semblables applications pourraient ne pas demeurer toujours inoffensives (2) pour les animaux ainsi prémunis.

Travail de l'Institut Pasteur et du Service Zootechnique de l'A. E. F.

A propos de la lutte contre la maladie du sommeil,

Par G. Ledentu.

Dans la très intéressante conférence, riche de documents et de vues personnelles, qu'il a prononcée le 12 juin à la Société de Pathologie Exotique, mon excellent camarade Jamot veut bien discuter la conception de la lutte antitrypanosomique que j'ai exposée dans un article publié par les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales.*

Qu'il me permette d'abord de constater qu'aucune divergence de vue ne nous sépare en ce qui concerne l'action prophylactique de l'atoxyl. Il écrit « qu'aucun des médicaments connus et expérimentés jusqu'ici ne peut rivaliser avec l'atoxyl pour refroidir momentanément un foyer ». Je m'étais borné à dire

(1) Laigret et Blanchard, *Bull. Soc. Path. Ex.*, 13 mai 1925. Premiers essais du produit 309 dans quelques trypanosomiases expérimentales, pp. 410-420.

(2) Ledentu, *Bulletin Soc. Path. Ex.*, 13 octobre 1926. Note complémentaire sur l'action curative du 309 F. dans la trypanosomiase bovine, p. 692.

que « la méthode des six injections d'atoxyl remplissait son but de façon satisfaisante et qu'on lui devait la disparition ou la régression de foyers importants ».

Disparition momentanée eut été une expression plus exacte et je m'empresse, puisque cette omission a pu créer une équivoque, de mettre les points sur les i. Toutes les réserves que comporte cet adjectif sont d'ailleurs implicitement contenues dans l'article même des *Annales*, car il est bien évident que si j'avais mis dans la méthode en usage une confiance enthousiaste et des espoirs sans bornes je n'aurais pas proposé de la modifier.

Les chiffres que réclame JAMOT ont été présentés par VAUCEL et moi à la séance de la Société de Pathologie Exotique du 8 juin 1927, dans une communication sur la répartition de la maladie du sommeil en A. E. F.

Pour brillants qu'ils nous aient parus à cette époque ils pâlissent aujourd'hui auprès des résultats obtenus par LE ROUZIC dans la Subdivision de Yaounde.

Le processus par lequel « un médicament qui est impuissant à guérir plus de la moitié des malades a réussi à faire disparaître un foyer important de maladie » s'est donc manifesté au Cameroun aussi bien qu'en Oubangui-Chari. JAMOT est d'ailleurs trop averti de l'épidémiologie de la maladie du Sommeil pour ne pas faire la part des multiples influences connues et surtout inconnues, qui peuvent intervenir dans la régression d'un foyer et pour se demander longtemps en quoi consiste ce mystérieux processus. Pour exprimer dans les meilleurs termes ce que l'on en peut dire je n'ai qu'à citer JAMOT lui-même : C'est « que son pouvoir stérilisant (de l'atoxyl) sur la circulation est supérieur à celui de la tryparsamide, et qu'aucun autre produit ne l'égale pour remonter l'état général des sommeilleux, pour remettre d'aplomb les populations qui perdent pied et, en définitive, pour refroidir et maîtriser momentanément les foyers les plus virulents ».

Quant au fait que l'atoxyl ne guérit qu'un certain nombre de malades c'est une autre question et toute l'œuvre que JAMOT édifie depuis dix ans est là pour nous rappeler la distinction essentielle qu'il convient d'établir entre le blanchiment et la guérison. Un foyer où le nombre des porteurs de germes diminue, où, par voie de conséquence, le chiffre de contaminations nouvelles tend vers quelques dixièmes pour cent, peut être considéré comme éteint, provisoirement bien entendu ; cela n'implique nullement qu'une partie des malades n'évoluent pas silencieusement en seconde période, en l'absence de toute rechute sanguine. Le feu continue de couver sous la cendre je

ne l'ignore pas, et c'est précisément pour tâcher d'éviter les réveils d'incendie qu'il me paraît indiqué de rechercher les tisons mal éteints en dépistant par la ponction lombaire les malades non guéris.

Mais, dit Jamot, cette intervention peut ne pas être inoffensive en première période; elle est, en tout cas, certainement inutile pour la mise en œuvre et pour le contrôle du traitement.

La crainte de l'infestation du liquide céphalo-rachidien par le sang du malade au cours d'un incident de ponction lombaire ne peut actuellement se soutenir ou se combattre que par des hypothèses. En fait, nous ignorons tout de la biologie du trypanosome ainsi que le prouvent l'échec des essais de culture sur les milieux les plus variés (liquide céphalo-rachidien compris) ou, plus simplement, les tentatives parfois infructueuses d'inoculation à des animaux ordinairement sensibles. Nous ne savons pas s'il lui suffit d'avoir franchi la barrière méningée pour pulluler à son aise dans le liquide ou si de lentes modifications tissulaires, liquidiennes, voire parasitaires ne sont pas la condition nécessaire de l'infestation nerveuse. La longue résistance qu'oppose cette fameuse barrière laisse supposer qu'elle dispose de moyens de défense énergiques.

Peut-être la ponction lombaire pratiquée chez les syphilitiques amène-t-elle aussi, de temps à autre, quelques tréponèmes au contact du liquide céphalo-rachidien. On n'a jamais pensé cependant à se priver des renseignements qu'elle donne dans la crainte de faire du malade un paralytique général.

La ponction lombaire est inutile pour l'institution du traitement, pense Jamot, qui administre atoxyl et tryparsamide successivement et systématiquement selon une formule où la seule variable est la dose, fixée par le Médecin, selon l'état général du sujet au moment du dépistage. Cette façon de faire est assurément commode en brousse, elle y est même la seule applicable, mais elle ne tient aucun compte des indications thérapeutiques.

A un malade en seconde période il faut de la tryparsamide immédiatement et cela de façon d'autant plus impérative qu'il ne présente aucun signe clinique d'atteinte du névraxe. La tryparsamide, comme d'ailleurs l'atoxyl à la première période, agit avec d'autant plus d'efficacité qu'elle est appliquée plus près du début de l'affection.

C'est au moins perdre du temps que de donner de l'atoxyl à de tels malades; c'est aussi, dans bien des cas, diminuer leurs chances de guérison car si « ce médicament bien manié est inoffensif » pour les malades l'expérience a prouvé jadis qu'il

l'était trop souvent aussi pour les parasites du liquide céphalo-rachidien.

Quant au fait que 30 o/o des malades en première période soignés à l'atoxyl évoluent vers la seconde, il ne met vraiment « le médecin dans l'obligation de *soigner tous ses malades* avec de la tryparsamide » que si ce médecin est privé des renseignements que donne la ponction lombaire. Les sujets guéris et reconnus tels par rachicentèse, *c'est-à-dire 70 o/o des malades*, pourraient s'en passer. Economie de temps, économie de médicaments, peut-être même satisfaction des patients, car je me demande si la majorité d'entre eux n'accepterait pas volontiers cette petite intervention pour courir la chance d'être libérés d'interminables séries de piqûres plus ou moins douloureuses.

Inutile, la ponction lombaire, pour le contrôle du traitement ? Non, elle en est au contraire la pierre de touche indispensable car les autres moyens de contrôle sont par trop insuffisants et bien souvent trompeurs.

Il est courant de constater la coexistence d'un liquide céphalo-rachidien altéré et d'un sang stérile. L'état général peut fournir une indication, c'est certain, mais beaucoup trop imprécise et trop fallacieuse pour qu'on puisse se fier uniquement à elle. Sans vouloir faire état ici de quelques cas que j'ai relatés avec VAUCEL dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, où un état général excellent s'accompagnait d'une forte réaction méningée, nombreux sont ceux où la lésion n'était pas éteinte en dépit d'une bonne apparence : malades améliorés mais non guéris. On fera une erreur si on considère comme guéri, parce qu'il est abondamment pourvu de graisse et de muscles et que son sang est stérile, tel beau gaillard qui cependant évolue insidieusement en seconde période; on en commettra une autre si on tient la trypanosomiase pour responsable de l'amaigrissement de tel autre sujet atteint ou convalescent d'une maladie intercurrente dont il négligera de parler.

Il y a plus. La trypanosomiase, comme toute autre maladie, ne peut s'accommoder d'un traitement standardisé. Il faut tenir compte du malade. Telle dose utile pour l'un est insuffisante pour l'autre et l'incertitude où l'on se trouvera sans doute toujours sur la dose totale efficace met ce point en pleine lumière. On a recommandé par exemple, si mes souvenirs sont exacts, d'injecter une centaine de grammes de tryparsamide avant de considérer la guérison comme acquise ; j'ai pour ma part suivi des deuxièmes périodes traitées par LAIGRET avec des doses quatre fois moindres qui, près de trois ans plus tard, conservaient un liquide céphalo-rachidien normal.

Entre les doses insuffisantes et les doses excessives il y a un juste milieu, mais cette dose utile varie avec chaque malade. Pour découvrir le moment où elle a été atteinte et où l'on croit pouvoir suspendre le traitement sans danger, il n'y a pas d'autre moyen que la ponction lombaire. Nous avons posé longuement ailleurs, Vaucel et moi (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1927), l'importance que nous attachons à l'efficacité du traitement d'attaque.

Je n'y reviens pas pour ne pas allonger cette note outre mesure.

Moyen de diagnostic et moyen de contrôle, la ponction lombaire est indispensable : on ne se rend bien compte du chemin parcouru et on ne peut prévoir, dans la mesure du possible, que si l'on connaît de façon précise le point d'où l'on est parti et le point où l'on se trouve.

Cette conception du traitement de la maladie du sommeil est inapplicable en brousse avec des équipes volantes, j'en tombe entièrement d'accord, et c'est pourquoi j'ai proposé de réunir les malades, pour la durée des soins, dans des centres spécialisés.

Mais, objecte Jamot, « Ledentu ne nous dis pas comment et par qui sera fait le dépistage ». Je croyais pourtant m'être expliqué là-dessus avec netteté de la façon suivante : « Cette organisation (du Centre de traitement) suppose une ou plusieurs équipes de dépistage telles qu'elles existent actuellement, ayant à leur tête soit un Médecin ou un Hygiéniste-Adjoint (1) soit, à défaut, un infirmier européen consciencieux et possédant la compétence nécessaire » et plus loin : « le nombre des équipes de prophylaxie alimentant ce centre doit être variable. Il dépend essentiellement de l'étendue du Secteur qu'une équipe peut visiter annuellement dans sa totalité, le contrôle thérapeutique et l'action prophylactique faisant de ce principe une obligation absolue ». Ces quelques lignes prouvent bien que je ne méconnais nullement l'importance du dépistage et le soin qu'il convient d'y apporter. Un médecin sera toujours utile à la tête d'une équipe, très utile même mais non indispensable. Il faut compter en effet à la colonie avec la pénurie du personnel médical, et entre les deux tâches qui incombent au médecin : dépistage et traitement c'est, à mon avis, dans la seconde qu'il peut utiliser au mieux ses connaissances. Le dépistage en brousse est à la

(1) On donne le titre d'hygiéniste-adjoint en A. E. F. à des docteurs en médecine étrangers ne possédant pas le diplôme d'Etat français.

portée d'un bon infirmier spécialement instruit comme sont ceux des Secteurs.

JAMOT se trouve d'ailleurs lui-même dans l'obligation d'accorder à ses agents sanitaires européens des initiatives d'importance au moins égale puisqu'il les autorise à décider, dans de certaines limites, de l'augmentation, de la diminution ou de la cessation du traitement.

Le dépistage consiste à reconnaître les ganglions, à les ponctionner et à centrifuger le sang du suspect qui, sur l'indication du Chef de village « dort un peu ou dort beaucoup ». Dans les cas faciles, qui sont heureusement la majorité, un auxiliaire expérimenté s'acquittera de cette besogne aussi bien qu'un médecin, mais dans les cas difficiles le médecin le plus averti est susceptible de passer, tout comme l'infirmier, à côté du diagnostic. J'ai publié ici même, avec VAUCEL, à propos de la formolgélification dans la trypanosomiase, un cas qui fut une trouvaille de Laboratoire. Je viens d'en observer à Libreville un autre tout récent dans une première période *dépourvue de toute réaction ganglionnaire*.

S'il y a peu vraisemblablement de ces premières périodes anormales, combien par contre de secondes périodes où les ganglions ont disparu, où la centrifugation est négative et où le malade ne ressent encore ou ne veut avouer aucun trouble ? De tels malades, même si leur état général ou leur facies les rendent cliniquement suspects, échappent aux équipes actuelles.

Au contraire le fonctionnement des centres de traitement prévoit ceci que je demande la permission de citer encore pour bien montrer l'intérêt que j'attache à cette question du dépistage :

« L'équipe de dépistage, après visite de toute la population, « évacue sur le centre de traitement les individus reconnus « trypanosomés par ponction ganglionnaire ou centrifugation, « et tous les sujets cliniquement suspects, chez qui ces examens « sont restés négatifs.

« Au centre de traitement, le médecin peut s'aider dans le cas « douteux d'examens de Laboratoire, qui lui apporteront les « éléments de présomption : formolgélification par exemple. « Les individus chez qui des réactions positives viennent étayer « les soupçons cliniques sont gardés quelque temps en observa- « tion et soumis à des examens périodiques ».

L'objection qu'un moins grand nombre de malades échapperait au médecin est fondée, mais seulement en partie. La réussite d'une tournée dépend, pour beaucoup, de l'aide que lui apporte l'administration et je garde le souvenir de quelques

rapports où des camarades livrés à leurs seules forces constataient amèrement le maigre résultat de leurs efforts. C'est moins une question de prestige ou d'autorité morale qu'une affaire de coercition. Jamot est encore plus convaincu que moi puisqu'il est partisan, si j'ai bonne mémoire, de doter les médecins de la prophylaxie de pouvoirs disciplinaires.

Pour conclure j'ai souhaité, par la méthode que mon camarade Jamot me fait le plaisir de discuter avec sa grande compétence, serrer de plus près le problème de la lutte contre la maladie du sommeil, substituer une action prophylactique et thérapeutique éclairée par le Laboratoire à une méthode clinique moins bien informée, en deux mots faire œuvre médicale plus précise.

Quels que soient la méthode et les moyens mis en œuvre je forme de tout cœur avec Jamot le vœu que soit atteint notre but commun, que le pourcentage des guérisons augmente et que nous réussissions à faire disparaître en quelques années le fléau qui ravage l'Afrique tropicale.

Sur une méthode pour délimiter l'étendue des splénomégalies et enregistrer d'une façon précise leurs oscillations ultérieures,

Par Froilano de Mello.

Au cours de nos études sur l'action spléno-réductrice de la plasmoquine nous nous trouvions en face d'un problème assez intéressant : comment marquer avec précision l'étendue d'une splénomégalie, à quels points de repère nous rapporter pour suivre avec exactitude les oscillations de volume des rates soumises à l'influence d'une médication spléno-réductrice ?

Les éléments puisés dans les livres généraux de séméiologie ne donnent que des indications vagues et imprécises. Les malariologues qui ont eu à envisager si souvent ce problème, lors de la recherche de l'indice splénique, n'ont pas, non plus, uniformisé leurs méthodes : quelques-uns ne s'intéressent aucunement au degré de la splénomégalie et ne prennent pour cet indice que le chiffre total des hypertrophies spléniques ; d'autres divisent les rates en plusieurs classes, extrêmement variables. Chaque auteur, chaque mesure.

Au 4e Congrès de la *Far Eastern Association of Tropical Medecine*, réuni à Java en 1921, ce point fut discuté et on reconnut qu'il n'y avait pas, pour le moment, aucune méthode satis-

factoire et qu'il serait à souhaiter que l'on indiquât une méthode qui pût servir en quelque sorte d'étalon international. Ce fut CHRISTOPHERS qui prit à sa charge l'étude de ce problème et bien que sa méthode remplisse pleinement le but de dresser une carte splénique pour une agglomération malarienne, elle ne suffit pas à l'objectif que nous avons en vue, comme celui de préparer une carte individuelle où nous puissions marquer avec précision l'étendue de la splénomégalie et son évolution ultérieure. En effet, les points de repère utilisés par CHRISTOPHERS sont le mamelon et l'ombilic, deux points cutanés et, pour cela même, non fixes, comme il est reconnu en Anthropologie (Paul GODIN, *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps*, 1903, pp. 53, 85, 86). Et, comme le disent très bien AUBERTIN et KINDBERG (*Nouv. Trait. de Méd. de Roger, Widal, Teissier*, vol. IX) pour résoudre le problème qui nous intéresse « le mieux est de faire un schéma, soit de grandeur naturelle, soit réduit sur un schéma de l'abdomen aux points de repère précis ».

C'est ce que nous avons fait. A d'autres de dire si nous avons réussi.

Technique employée. — Les principes fondamentaux qui nous guidèrent sont :

a) le degré de la splénomégalie est donné par la projection dans l'abdomen de la partie de la rate qui surpasse le rebord costal ;

b) une carte individuelle prenant pour points de repère des points fixes et immuables, comme ceux situés sur le squelette, constituerait pour cet individu une carte permanente sur laquelle, pendant la durée de l'expérience ne dépassant pas 6 mois et sauf une maladie intercurrente qui pût altérer ces rapports, nous pourrions par un quadrillage convenable dessiner la perspective de l'aire abdominale et marquer cette partie de la rate, qui s'y projecte à cause de son hypertrophie.

Voici la technique employée :

A. La rate hypertrophiée, dûment délimitée par la palpation, est dessinée sur la paroi abdominale à l'aide d'un crayon dermographique ou d'un simple tampon d'ouate imbibé dans l'encre. Le malade est couché sur le dos, afin d'éviter que la ptose de l'organe hypertrophié le fasse descendre dans l'abdomen plus qu'il l'est en réalité.

B. Prendre une feuille de papier assez large pour qu'elle puisse comporter les dimensions du tronc et de l'abdomen pour une carte en grandeur naturelle et y dessiner un croquis marquant les points fixes suivants et les distances respectives :

1. Base de l'appendice xyphoïde.
2. Symphise pubique.
3. Epines iliaques antéro-supérieures sur la ligne bi-iliaque, croisant, évidemment, à angle droit, la ligne médiane xyphopubique.
4. Dessiner le rebord costal gauche en prenant pour points de repère les suivants :

a) marquer le milieu de la concavité supérieure de la fourche du sternum et la distance de ce point à la base de l'appendice xyphoïde ;

b) dessiner sur l'hémitronc gauche une ligne horizontale qui, issue du point supra, ou soit, de la fourche sternale, croise à angle droit la ligne médiane et sur différents points de cette ligne faire descendre des lignes parallèles à la ligne médiane, marquant leurs distances respectives jusqu'au rebord costal.

N. B. Il faut remarquer que, quelquefois, chez les enfants à poitrine étroite et abdomen élargi, la limite externe du rebord costal, transférable pour le croquis, n'intersecte pas de ligne thoracique ni de point de repère fixe. Nous cherchons alors à remédier à cet inconvénient de la façon suivante :

I. Le malade couché, comme dans tout le cours de cette exploration, tient le bras gauche appuyé contre le tronc.

II. De l'extrémité externe de la clavicule on fait descendre, au moyen d'une règle, placée au niveau de la surface antérieure du tronc, une ligne parallèle à la ligne médiane, qui, à cause de la mobilité de ee point, est transférée pour le croquis dans la situation telle qu'elle est occupée lors de cet examen, en marquant sur la ligne horizontale passant par la fourche sternale la distance comprise entre l'extrémité supérieure de la ligne médiane (angle droit à l'extrémité supérieure de la ligne médiane au niveau de la concavité supérieure de la fourche sternale) et cette règle qui est maintenue en position par un aide. On marque alors la distance qui sépare cette règle du point le plus externe du rebord costal qui se trouve ainsi projeté d'une façon aussi précise que possible.

Dessinée ainsi, la projection de l'espace abdominal représente une carte topographique permanente, de dimensions naturelles, où l'on pourra suivre ultérieurement les modifications de la rate, en la dessinant de nouveau lors de chaque examen et en fixant les limites sur ce croquis au moyen d'un quadrillage.

C. Diviser maintenant l'espace abdominal par un quadrillage constitué par des lignes parallèles, écartées de 2 cm., les unes longitudinales, parallèles à la ligne blanche, les autres, parallèles à la ligne unissant la symphyse pubique à l'épine iliaque

antéro-supérieure gauche ou ligne *pubo-iliaque gauche*. Ces lignes, je les désigne par une notation conventionnelle que voici :

a) les lignes longitudinales parallèles à la ligne blanche sont marquées à la numération romaine, la ligne médiane étant O, les lignes à gauche I, II, III, etc., les lignes à droite étant I, II, III, etc. ;

b) les lignes parallèles à la ligne pubo-iliaque sont marquées par des chiffres vulgaires, la ligne pubo-iliaque étant la première, 1, et les autres 2, 3, 4, 5, etc. ;

c) lors de la fixation des limites, j'adopte la formule suivante : le numérateur se rapporte aux lignes longitudinales (chiffres romains), le dénominateur aux lignes obliques (chiffres vulgaires), les fractions étant exprimées par la méthode décimale. Les chiffres $\frac{III}{9,5}$; $\frac{11,6}{9}$; $\frac{11,6}{8}$; $\frac{11,9}{7}$; $\frac{IV}{6}$; $\frac{V}{5,5}$; $\frac{V,6}{6}$ donnent précisément les points d'intersection du bord inférieur de la rate, déjà dessiné sur l'abdomen, avec les lignes du quadrillage.

Lors des examens ultérieurs il n'y aura donc plus besoin de préparer de nouveau la carte abdominale. Il suffit de dessiner le contour de la rate et les lignes du quadrillage pour marquer les mesures respectives sur le croquis individuel que l'on a préparé auparavant.

De tels croquis sont les meilleurs indicateurs des différences de volume des hypertrophies spléniques.

Volumineux fibrome périostique intrathoracique et tuberculose pulmonaire concomitante,

Par MM. JOYEUX, TRAN-DINH-QUE et PHAM-QUANG-ANH.

LE-THI-SANH, commerçante, âgée de 40 ans, de Hué (Annam) entre au Lazaret le 1er janvier 1929 avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, rien d'intéressant à signaler. Antécédents personnels négatifs jusqu'à il y a environ un an et demi. A ce moment apparaissent de l'anémie, de l'asthénie, de la dysménorrhée, de la toux avec crachats teintés de sang, des sueurs nocturnes qui la déterminent cinq ou six mois après à entrer une première fois à l'hôpital (mars 1928). A plusieurs reprises le bacille de Koch est décelé dans les crachats, de plus on trouve des amibes et des flagellés dans ses selles. Sa courbe de température est nor-

male, interrompue cependant à de rares intervalles par des clochers thermiques de courte durée. Après traitement elle sort de l'hôpital en fin novembre 1928 pour y revenir le 1er janvier 1929.

A ce moment son *état général* est peu satisfaisant : aspect extérieur d'un phtisique arrivé à un degré avancé de sa maladie ; poids : 29 kg. ; température rectale 37°1 ; pouls 100, bien frappé. La malade tousse beaucoup, surtout pendant la nuit ; expectoration abondante, muco-purulente, épaisse, sans traces de sang ; légère dyspnée, pas de point de côté ni de signes de compression intrathoracique, sueurs profuses nocturnes ; légère insomnie.

Examen des poumons. — Poumon droit : A la percussion, en arrière, matité franche dans toute la moitié supérieure qui contraste nettement avec la sonorité normale de la moitié inférieure ; ligne de démarcation entre ces deux zones nette et légèrement convexe vers le bas. En avant, on retrouve cette matité qui s'estompe au fur et à mesure que l'on descend, puis, sans zone de sonorité intercalaire, on tombe sur la matité hépatique. A la palpation, les vibrations sont faibles en haut et normales en bas. L'auscultation de la zone supérieure permet de constater l'inexistence presque complète de la respiration et l'absence de craquements à la toux ; à la zone inférieure la respiration paraît normale.

Poumon gauche : Submatité au sommet avec respiration très soufflante et quelques gargouillements ; à la base, râles sous-crépitants disséminés.

Cœur : rien à signaler, à part une certaine tachycardie (100).

Foie : non douloureux dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

Rate percutable sur cinq travers de doigt.

Tube digestif : inappétence et selles pâteuses.

Œdème mou aux deux pieds.

L'examen radioscopique pratiqué, le 5 janvier, décèle les cavernes au sommet gauche ; aspect pommelé de tout le reste du poumon et nombreux ganglions hilaires, sinus obscur. Du côté droit, on est frappé par une opacité uniformément noire occupant la moitié supérieure de l'hémithorax qui épouse en haut la forme du dôme thoracique, et est limitée en bas par un contour arrondi, bien régulier, à concavité supérieure et comme « tracé au compas ». Une zone claire la sépare du foie. Le sinus est libre, mais le diaphragme est immobilisé de ce côté en position horizontale. Foie gros ; cœur hypertrophié ; image floue de l'aorte.

La radiographie n'a malheureusement pas été faite.

Examens de laboratoire.

Numération globulaire	Globules rouges . .	3.140.000
	Globules blancs . .	5.000
	Hémoglobine. . .	55 0/0
Formule leucocytaire	Poly-neutro . . .	82
	Poly-baso. . . .	0
	Poly-éosino . . .	1
	Grands mono. . .	6
	Lympho	11
	B K positif	
	Champignons . .	négatif
	Spirochètes . . .	négatif
	Cellules cancéreuses.	négatif

B. W. positif (Le laboratoire n'a pas fait le Weinberg). Urines légèrement albumineuses.

Une ponction exploratrice, pratiquée à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire, reste blanche : pas de sang, pas de pus, pas de liquide eau de roche. La pénétration est facile sur 3 ou 4 cm. mais bientôt on bute contre une masse dure que l'aiguille pénètre difficilement.

La malade se cachectise de plus en plus, perd du poids et après avoir fait quelques poussées de fièvre hectique, succombe le 29 janvier.

Autopsie (30 janvier 1929). — Le plastron thoracique enlevé, on voit du côté droit une tumeur sphérique, à contour régulier, de la dimension d'une tête de fœtus à terme, à paroi lisse, nettement séparée du poumon qui est refoulé en bas contre le diaphragme et le foie. La face antérieure de la tumeur ne présente pas d'adhérences, mais la face postérieure présente une surface d'attache très solide, pédiculée sur les extrémités postérieures des 3 premières côtes et sur la partie externe des corps vertébraux des 1re et 2e dorsales, ainsi que sur le disque intervertébral correspondant. Les os sont sains et intacts. A la coupe, la tumeur résiste sous le bistouri et présente partout une couleur jaunâtre avec des stries blanchâtres en divers sens ; pas de flaques hémorragiques, ni de cavités kystiques, pas de suc à la pression, ni au raclage. Il n'y a aucune adhérence avec le poumon sous-jacent qui est affaissé sur lui-même et réduit à l'état de moignon paraissant très congestionné et ne flottant pas.

A gauche : au sommet, nombreuses cavernes de diverses dimensions et remplies de pus. Infiltration de tout le reste du poumon et adhérences à la face postérieure ; pas de liquide pleural.

Le cœur est simplement hypertrophié, de même que le foie et la rate, sans autres constatations macroscopiques intéressantes. Léger épanchement dans la cavité péritonéale. Les reins sont légèrement augmentés de volume ; lésions de néphrite banale à la coupe. Les appareils digestif et génital sont normaux.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de la tumeur intrathoracique révèle qu'il s'agit d'un *fibrome pur*. Il s'agit donc d'un *volumineux fibrome périostique de la colonne vertébrale* développé dans la loge pulmonaire droite.

* * *

Ce genre de fibrome périostique de la colonne vertébrale est bien connu depuis les travaux de VIRCHOW et de CRUVEILHIER, mais cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° La coexistence d'une tuberculose pulmonaire avec cette tumeur est curieuse, non pas tant au point de vue de la relation étiologique qui n'existe certainement pas entre les deux affections, que par la complexité des symptômes due à cette concomitance. D'autre part, il est intéressant de remarquer à l'autopsie que ce fibrome a donné les résultats mécaniques d'un pneumothorax ; en effet, le poumon rétracté en moignon n'était que congestionné alors que le poumon droit contenait de nombreuses cavernes.

2° L'établissement ferme du diagnostic précis n'était guère possible avant l'examen anatomopathologique. La tuberculose pulmonaire était indubitable, mais il fallait expliquer cette matité franche de la moitié supérieure du poumon droit avec limite inférieure très nette que la radioscopie décelait comme une opacité uniformément noire, occupant la moité supérieure de l'hémithorax et limitée en bas par un contour arrondi, bien régulier, comme « tracé au compas » à concavité supérieure. On pensa soit à un kyste hydatique, soit à une tumeur.

L'opinion de BECLÈRE au sujet du diagnostic radioscopique du kyste hydatique est impressionnante : son opacité est, dit-il, « très nettement limitée par un contour arrondi à convexité inférieure, aussi régulier et aussi précis que s'il avait été tracé au compas... Un tel aspect est vraiment pathognomonique et je porte sans hésiter le diagnostic de kyste hydatique du poumon... Les néoplasmes ont une opacité moins franche et à contours moins nets ». Mais le kyste hydatique siège généralement à la base du poumon droit et ici il n'y avait ni hémoptysie, ni dyspnée, ni éosinophilie ; de plus il est très rare en Indochine

chez les indigènes. C'est pourquoi, on se décida malgré tout à pratiquer une ponction exploratrice qui écarta ce diagnostic.

Il restait donc l'hypothèse de la tumeur. « Les néoplasmes ont une opacité moins franche et à contours moins nets », dit Beclère, mais Ribadeau-Dumas enseigne que « il peut arriver que la limite du cancer soit assez régulière pour donner une ombre sphérique ou en segment de sphère, tranchant nettement sur la clarté du poumon ... cette ombre rappelle celle du kyste hydatique et l'on pourrait affirmer un diagnostic de kyste alors qu'il s'agit d'une tumeur maligne » (Séméiologie du cancer primitif. *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. XI, p. 591).

L'autopsie et surtout l'examen histopathologique ont donné la solution exacte de ce problème clinique.

Il est à remarquer que chez cette malade, dont un poumon est complètement affaissé par la tumeur et dont l'autre est farci de cavernes ou d'autres lésions tuberculeuses, la dyspnée ne fut pas très accusée et que, jusqu'à sa mort, elle ne s'en plaignit jamais.

Institut Pasteur de Hanoï. Hôpital et laboratoire de Hué.

Mémoires

Etudes sur la fièvre jaune,

Par F. CAZANOVE.

ANALYSE DES URINES ET PRONOSTIC DANS LA FIÈVRE JAUNE

KERMORGANT, dans son travail sur l'épidémie de fièvre jaune survenue au Sénégal en 1900 (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1901, p. 325) nous donne le résumé des observations faites par BIRARD. Elles sont les suivantes en ce qui concerne les cas terminés par la guérison :

« Fièvre jaune normale se terminant par la guérison en « moins de 8 jours : à la fin de la maladie, presque toujours, « présence de pigments biliaires pendant plusieurs jours. »

« Fièvre jaune avec complications diverses durant plus de « 8 jours mais se terminant par la guérison : les urines d'aspect « légèrement trouble au début, s'éclaircissent lorsque les pig- « ments biliaires apparaissent... presque toujours, présence de « pigments biliaires vers la fin de la maladie, diminution alors « de l'albumine. »

De son côté, PICHAT, dans sa communication à l'Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine* n° 12, séance du 27 Mars 1929, p. 445) écrit :

« S'ils (les pigments biliaires) apparaissent en quantité nota- « ble au 5e jour de la maladie, c'est un présage quasi-certain de « guérison... l'albumine vraie se maintient pendant 3 à 30 « jours, tombe à quelques centigrammes et disparaît... les chlo- « rures remontent très lentement. »

*
* *

Nous voudrions aujourd'hui préciser et compléter ces constatations par la présentation de quelques observations cliniques (1).

(1) Le nombre de cas de fièvre jaune observés en 1927 à l'hopital de Dakar nous permet de publier chaque fois des observations nouvelles, en ce sens qu'elles n'ont pas été utilisées dans nos précédents articles.

Ces observations ne visent que des cas de guérison ; toutefois pour avoir une bonne base de comparaison, nous rapportons ci-dessous un cas ordinaire de fièvre jaune terminé par le décès :

Obs. 1. — A... S..., N'CH..., marocain, 27 ans. A Dakar, depuis octobre 1927.

Début de la maladie le *4 décembre 1927* : courbature générale; fièvre; frissons ; céphalalgie ; insomnie sans agitation ; premier vomissement bilieux le 5 décembre.

Entré le *7 décembre* à l'hôpital dans la soirée. Céphalalgie légère ; faciès normal sans injection conjonctivale ; langue très blanche ; T. soir : 40°, pouls : 74 régulier, bien frappé, paraissant même un peu tendu ; urines claires et abondantes.

8 décembre : a un peu dormi cette nuit ; T. matin 40°1, soir 40°4 ; pouls bon ; pas d'hématozoaires ; urines claires et abondantes : albumine : 0,15 ; pigments biliaires : légère présence ; chlorure : 6 g. 50.

9 décembre : a un peu dormi cette nuit, mais toutefois un peu d'agitation ; ne se plaint de rien ; nausées après absorption de limonade, sans vomissements ; langue blanche, mais humide. T. matin 40°4, pouls : 80. T. soir, 40°7. Urines abondantes mais moins claires qu'hier : albumine : 5 g. ; pigments biliaires : absence ; chlorures : absence.

10 décembre : a un peu reposé cette nuit, mais mauvais état ce matin ; a eu au cours de la nuit deux vomissements noirs typiques marc de café assez abondants ; chute brusque de la température à 37°8 ; sensation de bien-être ; ictère conjonctival net ; hoquet accompagné d'épigastralgie ; angoisse épigastrique ; anurie depuis hier soir, la sonde retire environ 250 g. d'urine très trouble ; albumine : 8 g., pigments biliaires : absence, chlorures : 0,20.

T. soir 39°7 ; embarras de la parole.

11 décembre : plusieurs vomissements noirs hier dans la journée et deux dans la nuit ; insomnie complète ; état général de plus en plus mauvais ; hoquet de plus en plus intense; embarras de la parole plus prononé ; abattement ; anurie ; décès.

Progression brusque de l'albumine ; diminution et suppression des chlorures ; absence de pigments biliaires ; décès survenant au moment du niveau le plus élevé de l'albumine, tels sont les symptômes urinaires qui caractérisent de tels cas, communément observés.

*
* *

Nous rapportons maintenant nos observations de guérison en les faisant suivre, suivant le système adopté dans notre travail sur la fièvre jaune des enfants, des réflexions écrites soit au jour le jour, soit à la fin de l'observation.

Obs. 2. — Mme B..., 34 ans, provenant de Ouakam.

31 mai 1927 : frisson initial à 9 h. ; céphalée ; rachialgie ; faciès vul-

tueux ; T. 39°7 ; entrée à l'hôpital à 21 h. faciès vultueux ; céphalalgie sus-orbitaire ; lumbalgie violente ; légère agitation. T. 38°6 ; ni hématozoaires, ni spirilles, formule leucocytaire : poly : 96,5 ; lympho : 1,5 ; grands mono : 1,5 ; m. mono : 0,5.

1er juin : faciès toujours vultueux, puis injection des conjonctives ; disparition de l'agitation ; diminution de la lumbalgie ; persistance de la céphalée.

(Le mari de la malade entré avec elle à l'hôpital meurt dans la matinée de fièvre jaune, confirmée par l'autopsie). T. 38°6-40°.

A 9 h., albumine : 0,10 ; NaCl : 1 g. 16.

A 11 h., albumine : 0,35 ; NaCl : absence ; urée : 12 g. ; urobiline : faibles traces.

A 17 h., albumine : 0,35 ; NaCl, 3 g. 8.

2 juin : Sommeil une partie de la nuit ; abattement, persistance de la céphalée ; disparition à peu près complète de la lumbalgie ; le soir, apparition d'une très légère teinte subictérique au niveau du front et des conjonctives. T. 39°6-39°9.

A 9 h., albumine : 0,30 ; NaCl : absence ; urée : 17 g. ; cylindres hyalins et granuleux.

A 17 h., albumine : 0,30 ; NaCl : absence.

Sang : pas d'hématozoaires ; poly : 80 ; lympho : 11 ; grand mono : 5 ; m. mono : 3 ; éosino : 1.

3 juin : Insomnie ; persistance de la céphalée ; ictère un peu plus prononcé au niveau du front et des conjonctives ; abattement ; métrorragie assez abondante devançant de 8 jours la période menstruelle ; bouche sèche ; langue saburrale. T. 38°8-38°8.

A 9 h., albumine : 1 g. ; NaCl : absence.

A 17 h., albumine : 0,95 ; NaCl : absence.

4 juin : un peu de sommeil ; abattement ; amélioration de l'état général ; persistance de l'ictère des conjonctives ; quelques nausées pendant la nuit ; disparition à peu près complète de la céphalée ; réapparition de l'hémorragie utérine. T. 37°8-38°6.

A 9 h., albumine : 0,30 ; NaCl : 0,30.

A 17 h., albumine : 0,30 ; NaCl : 0,33.

5 juin : état stationnaire avec légère tendance à l'amélioration ; plus de céphalée ; urines abondantes ; continuation de l'hémorragie utérine. T. 37°9-38°3.

A 9 h., albumine : 0,70 ; NaCl : 0,52.

A 17 h., albumine : 0,40 ; NaCl : 0,58.

6 juin : Même état ; une selle moulée complètement décolorée. T. 38°1-38°3.

A 9 h., albumine : 0,30 ; NaCl : 1,75.

A 17 h., albumine : 0,25 ; NaCl : 2,04.

7 juin : accentuation de l'ictère qui s'étend aux conjonctives, à la face, au cou, à la partie supérieure du thorax ; crachat légèrement teinté de sang ; selle chocolat après lavement ; arrêt des règles. T. 37°9-38°1.

Albumine : 0,20 ; NaCl : 1,75.

8 juin : Ictère augmenté d'intensité ; deux crachats sanguinolents. T. 37°7-38°.

Albumine : 0,25 ; NaCl : 5,6 ; pigments biliaires : masse énorme.

9 juin : Teinte ictérique généralisée sur tout le corps ; T. 37°2-37°6. Selles complètement décolorées ; urines abondantes.

Albumine : 0,15 ; NaCl : 4,38 ; pigments biliaires : forte présence.

A partir de ce moment l'amélioration est rapide ; les 20-21 juin on note : albumine : absence; NaCl : 9,5; pigments biliaires : traces infimes. Sang : poly : 66 ; lympho : 21 ; g. mono : 5; m. mono : 7; éosino : 1.

RÉFLEXIONS : Il s'agit en l'espèce d'un cas de fièvre jaune de moyenne gravité ; la période critique de la maladie se situe aux environs du 2 et 3 juin ; l'albumine est à son maximum ; les chlorures sont au zéro.

Le 4 juin, l'amélioration de l'état général coïncide avec la diminution de l'albumine et l'apparition des chlorures, phénomènes qui s'accentuent de jour en jour.

Le 8 juin, l'irruption des pigments biliaires survient au milieu d'une émission abondante d'urines et marque le signal de la défervescence et d'une résolution rapide de la maladie.

Les symptômes urinaires favorables se sont donc présentés dans l'ordre suivant : diminution de l'albumine, apparition et progression des chlorures, irruption de pigments biliaires.

Obs. 3. — Mme M..., 26 ans, à Ouakam depuis le 7 juin 1927.

Début le *5 juillet* vers 10 h. par sensation de fatigue générale, céphalalgie violente, agitation, rougeur de la face et des conjonctives, dyspnée, légère angoisse. T. 38°5-40°3.

Le 6 juillet : mêmes phénomènes avec lumbalgie ; vomissements alimentaires, douleurs épisgatriques, agitation. T. 38°2-39-2.

Le 7 juillet : vomissements, épigastralgie, lumbalgie, urines assez abondantes, légère teinte subictérique des conjonctives. T. 39°8-39°8.

Le 8 juillet : lumbalgie très violente ; particules noires dans les vomissements; vive épigastralgie. T. 39°2.

A l'arrivée à l'hôpital, céphalalgie, lumbalgie, agitation ; la malade se lève constamment de son lit. T. 39°9-39°9.

Albumine : 0,50 ; NaCl : 4 g.

Le 9 juillet: amendement des phénomènes douloureux ; le faciès a pâli ; teinte subictérique des conjonctives ; langue saburrale au centre, rouge sur les bords ; douleur à la pression épigastrique ; urines abondantes et foncées ; pas d'hématozoaires. T. 39°1-39°9 ; urines : albumine : 1 g. 10; NACL : 5,8.

Le 10 juillet : abattement ; vomissements hémorragiques ; langue toujours saburrale. T. 39°6-39°7.

Matin : albumine : 4 g. 50 ; NaCl : 1,10.

Soir : albumine : 5 g. 30 ; NaCl : absence.

Le 11 juillet : abattement général ; douleurs épigastriques, mais sans vomissements, douleurs lombaires intermittentes ; le subictère des conjonctives est plus visible.

T. 39°6-38°8.

Matin : albumine : 8 g. 10.

Soir : albumine : 8 g. 40 ; NaCl : absence.

Le 12 juillet : disparition de la douleur lombaire et épigastrique ; plus de vomissements ; l'ictère se prononce de plus en plus.

T. 37°9-39° ; pouls : 88.

Matin : albumine : 8 g. 40 ; NaCl : 0,20.

Soir : albumine : 7 g. 90 ; NaCl : 0,16.

Le 13 juillet : faiblesse générale ; hémorragie gingivale et linguale très abondante ; hémorragie utérine. T. 37°6-38°8 ; pouls : 76.

Matin : albumine : 8 g. ; NaCl : 0,20.

Soir : albumine : 8 g.

Le 14 juillet : hémorragies buccales ; conjonctives jaune porcelaine ; selles mélœniques ; taches purpuriques sur le thorax. T. 39°-39°1 ; pouls : 76-96.

Matin : albumine : 8 g. 60 ; NaCl : 0.

Soir : albumine : 8 g. 60.

Le 15 juillet : diminution de l'hémorragie buccale ; arrêt de l'hémorragie utérine ; ventre balloné, selles mélœniques, conjonctives entièrement jaunes luisantes ; T. 38°1-38°7 ; pouls : 112-96.

Matin : albumine : 8 g. 10 ; NaCl : 0 g. 30.

Soir : albumine : 8 g. ; NaCl : 0,20.

Le 16 juillet : Ictère généralisé à la face et aux téguments ; hémorragies buccales moins abondantes ; toux avec expulsion d'un gros crachat sanglant; plus de vomissements ; T. 38°1-38°6 ; pouls : 88-94.

Matin : albumine : 7 g. 60 ; forte présence de pigments biliaires.

Soir : albumine : 5 g.

Le 17 juillet : nuit mauvaise, agitée, accentuation de l'ictère ; petites érises de hoquet ; poussée de parotidite ; un lavement est rendu tout noir, suie, goudron. T. 37°3-39°9 ; pouls : 92-104.

Matin : albumine : 5 g. 10 ; NaCl : 0 ; forte présence de pigments biliaires.

Soir : albumine : 3 g. 80 ; NaCl : 0,15.

Le 18 juillet : abattement très prononcé ; plus de hoquet ; hémorragies buccales moins abondantes ; ictère persistant ; lavement mélœnique. T. 38°6-38°8 ; pouls : 104-102.

Albumine : 1 g. 10 ; NaCl : 0 ; forte présence de pigments biliaires.

Le 19 juillet : vomissement noir en quantité notable. T. 38°3-39°6 ; pouls : 87 ; albumine : 0,50 ; NaCl : 0 ; forte présence de pigments biliaires.

Le 20 juillet : accentuation nette de la poussée de parotidite ; ictère persistant ; selle mélœnique. T. 40°1-39°6 ; pouls : 120.

Albumine : 0,10 ; NaCl : 2,92 ; forte présence de pigments biliaires.

Les 21-24 juillet : la parotidite évolue normalement ; urines claires et abondantes ; selle pâteuse décolorée.

Le 25 juillet : Incision de la parotidite. T. 38°8-38°6.

Albumine : 0,10 ; NaCl : 5,96 ; forte présence de pigments biliaires.

A partir de cette date amélioration continue ; convalescence lente. Rapatriement et guérison.

Réflexions. — Il s'agit d'un cas grave de fièvre jaune, avec phénomènes fortement hémorragiques.

A la date du 16 juillet, les symptômes cliniques sont toujours intenses, l'état général très mauvais ; mais l'albumine diminue et les pigments biliaires apparaissent en grande quantité ; le 19 juillet, se produit encore un vomissement noir en quantité notable, mais l'albumine est tombée à 0,50 ; il existe toujours une forte présence de pigments biliaires ; les chlorures sont

absents ; le 20 et le 21 juillet l'albumine n'est plus qu'à 0,10 ; les chlorures apparaissent ; les pigments biliaires se maintiennent, phénomènes coïncidant avec une émission abondante d'urines claires ; l'état général est meilleur ; c'est le signal de la défervescence.

Ainsi, dans ce cas, les symptômes urinaires ont indiqué un pronostic favorable à une période de la maladie où les symptômes cliniques maintenaient un pronostic défavorable ; dans l'évolution de la maladie les premiers ont eu le dessus sur les deuxièmes.

Les symptômes urinaires favorables se sont présentés dans l'ordre suivant : d'abord et ensemble : chute brusque de l'albumine et irruption de pigments biliaires ; ensuite, apparition et progression des chlorures.

Obs. 4. — M. M..., 31 ans, à Dakar depuis 1 mois.

Début brusque le *20 juillet* dans la matinée, fièvre, céphalalgie, lumbalgie, injection des yeux, vultuosité de la face ; même état le *21 juillet* ; le 22 juillet, dans la matinée, la présence d'albumine détermine l'entrée à l'hôpital.

22 juillet : faciès vultueux, injection des yeux, céphalalgie, rachialgie, agitation.

Albumine : 0,50 ; NaCl : 3,80.

23 juillet : insomnie ; agitation ; yeux congestionnés et brillants ; épigastralgie ; nausées continuelles, langue d'embarras gastrique ; T. 39°6-39-3 ; pouls : 80-80.

Albumine : 0,40-0,80.

24 juillet : Insomnie ; faciès moins vultueux, vomissements hémorragiques, selles mélœniques, courbature lombaire, épigastralgie surtout au moment des vomissements. T. 39°1-39°5 ; pouls : 75-75.

Matin : albumine : 1 g. 80 ; NaCl : 0,20.

Soir : albumine : 2 g. ; NaCl : 0 g. 10.

25 juillet : faciès plus pâle, léger subictère ; vomissements noirs de suie délayée ; selles mélœniques répétées ; urines moins foncées. T. 39°2-39°5 ; pouls : 80-90.

Matin : albumine : 3 g. 50.

Soir : albumine : 3 g. 90 ; NaCl : 0,50.

26 juillet : délire et cauchemars nocturnes, teinte ictérique des conjonctives apparaissant plus nettement sous un reste de congestion ; pâleur du front ; léger subictère des téguments.

Pas de vomissements ; pas de selles ; urines assez abondantes et moins foncées ; hémorragie gingivale continuelle ; délire dans la soirée. T. 39°6-39°4 ; pouls : 90-82.

Matin : albumine : 4 g. 60 ; NaCl : 1 g. 04.

Soir : albumine : 3 g.

27 juillet : résolution de l'état délirant ; hémorragies gingivales et linguales très abondantes ; pas de vomissements ; pas de selles ; urines très abondantes ; conjonctives jaunes ; teinte safranée de la peau ; pesanteur épigastrique.

T. 39°7-39°2 : pouls : 90-90.

Matin : albumine : 5 g. 20 ; NaCl : 0,9.
Soir : albumine : 5 g. 10.
28 juillet : a dormi cette nuit ; ni selles ni vomissements, urines abondantes, mais foncées, épigastralgie encore existante à la pression, lourdeur d'estomac, ictère conjonctival et teinte safranée des téguments de plus en plus prononcée.
T. 38°5-38°5 ; pouls : 72-80.
Albumine : 6 g. ; NaCl : 1 g. 16.
Soir : albumine : 7 g. 20.
29 juillet : vomissement dans la nuit, noir mais peu abondant.
T. 38°5-38°5 ; pouls : 72 80.
Matin : albumine : 6 g. ; NaCl : 1,04 ; masse de pigments biliaires.
30 juillet : sommeil calme ; sensation de bien-être, ni selles ni vomissements, teinte ictérique de plus en plus prononcée.
T. 37°9-37°8 ; pouls : 68-68.
Matin : albumine : 3 g. 30 ; pigments biliaires : présence.
Soir : albumine : 1 g. ; pigments biliaires : présence.
31 juillet : amélioration nette ; T. 38°-37°4 ; pouls : 68-68.
Albumine : 0,20 ; NaCl : 4 g. 50 ; pigments biliaires : masse.
1er août : l'amélioration s'accentue et le malade entre en convalescence ; T. 37°5-37°4 ; pouls : 50-50.
4 août : l'albumine est à Zéro ; T. 36°9-37°3 ; pouls : 50-50.
Le 6 août : T. 37°-37°2 ; pouls 46-46.
Rapatriement le 18 août.

RÉFLEXIONS. — Voici ce que nous avions noté, en cours de maladie, au point de vue du pronostic : 26 juillet : l'état général reste très grave ; l'albumine est en augmentation ; cependant, il ne se produit plus ni vomissements, ni selles hémorragiques ; à noter la présence de chlorures. 27 juillet : les symptômes cliniques donnent à la marche de la maladie une allure favorable ; cependant l'albumine est toujours en augmentation, mais les chlorures persistent. 29-30 juillet : l'évolution clinique favorable est accentuée par la diminution rapide de l'albumine et l'irruption d'une masse de pigments biliaires coïncidant avec des émissions abondantes d'urine ; à partir du 31 juillet, la défervescence se produit accompagnée de l'augmentation des chlorures.

Ainsi, dans ce cas de fièvre jaune grave, ce sont d'abord les symptômes cliniques qui ont indiqué un pronostic favorable ; ensuite la chute de l'albumine et l'arrivée des pigments biliaires ont confirmé ce pronostic ; il est à considérer que les chlorures dont l'augmentation s'est produite en dernier lieu n'ont jamais disparu au cours de la maladie.

Obs. 5. — Mme D..., à Dakar depuis janvier 1927.
Début le *12 septembre 1927*, par sensation de fatigue ; céphalalgie occipitale et lumbalgie ; fièvre ; frissons.
13 septembre : mêmes symptômes ; abattement.

14 septembre : entrée à l'hôpital, mêmes phénomènes, apparition de vomissements glaireux et bilieux.

Recherche des hématozoaires négative ; T. 39°8-39°4.

Matin : albumine : 0,15.

Soir : albumine : 0,10 ; pigments biliaires : légère présence.

15 septembre : faciès vultueux ; injection des yeux ; céphalalgie, rachialgie ; nausées sans épigastalgie, ni vomissements.

T. 39°4-40°2.

Matin : albumine : 0,10 ; pigments biliaires : forte présence.

Soir : albumine : 0,25 ; pigments biliaires : présence.

16 septembre : décoloration du visage ; teinte subictérique des conjonctives ; hémorragies gingivales. T. 39°1-40°3.

Matin : albumine : 0,40 ; NaCl : 2,33 ; pigments biliaires : 0.

Soir : albumine : 2 g. 20.

17 septembre : abattement ; torpeur ; obtusion ; subictère conjonctival plus prononcé ; hémorragies buccales. T. 38°1-39°6.

Albumine : 3 g.-4 g. ; pigments biliaires : présence.

18 septembre : phénomènes semblables. T. 39°2-40°.

Albumine : 3 g. 10 ; pigments biliaires : traces.

19 septembre : Généralisation de l'ictère. T. 38°6-38°8.

Albumine : 3 g.-4 g. 50 ; pigments biliaires : traces.

20 septembre : T. 38°2-38°8.

Albumine : 5 g.-6 g. 50 ; NaCl : 0,58 ; pigments biliaires : présence.

21 septembre : persistance des hémorragies buccales, accentuation de l'ictère ; état général satisfaisant ; T. 37°6-37°7.

Albumine : 9 g.-10 g. ; NaCl : 0,40 ; pigments biliaires : forte présence puis masse.

22 septembre : T. 37°2-37°5.

Albumine : 11 g.-10 g. ; pigments biliaires : présence et masse.

23 septembre : T. 37°4-37°3.

Albumine : 10 g.-9 g. ; pigments biliaires : forte présence.

24 septembre : T. 37°2 37-4.

Albumine : 8 g. ; NaCl : 0,93 ; pigments biliaires : forte présence.

25 septembre : albumine : 5 g. ; *26 septembre :* 1 g. ; *27 septembre :* 0,10 ; convalescence et guérison.

RÉFLEXIONS. — L'analyse des symptômes urinaires de ce cas de fièvre jaune assez grave, qui a abouti à une asthénie profonde d'assez longue durée, révèle des faits assez particuliers : la maladie débute le 12 septembre ; l'albumine atteint son maximum le 22 septembre ; le 20 septembre, les pigments biliaires (dont la présence s'est toujours manifestée au cours de la maladie) apparaissent en masse, coïncidant avec la défervescence de la maladie et le passage à l'apyrexie ; quant aux chlorures, ils ne réapparaissent que beaucoup plus tard.

Ainsi ce sont les pigments biliaires qui ont suivi de plus près l'évolution favorable de la maladie.

Obs. 6. — M. P... est malade depuis le *25 octobre 1927* : début brusque vers 4 h. du soir ; T. 40° ; pas de frisson ; céphalalgie intense ; lum-

balgie accusée; arthralgie surtout au niveau des membres inférieurs; transpiration abondante; insomnie et peu d'agitation.

26 octobre : faciès vultueux; yeux injectés et brillants; céphalalgie; plus de rachialgie; langue blanche au centre, sèche; T. 38°9-40°3, pouls plein, vibrant, régulier; pas d'hématozoaires; urines abondantes un peu troubles.

Albumine : 0,10; chlorures : 0,50.

27 octobre : a peu dormi cette nuit; faciès plus vultueux qu'hier; vomissements aqueux avec des particules noirâtres; vomissements bouillon sale, puis noirs; melœna; T. 39°3 39°5.

28 octobre : assez bonne nuit; ne se plaint de rien; chute de la température à 38°; plus de vomissements ni de melœna; la langue se nettoie; léger subictère conjonctival; T. 38°-38°9. Urines assez abondantes et claires.

Albumine : 0; pigments biliaires : légère présence.

29 octobre : n'a pas bien dormi; bon état général; se plaint d'une douleur au niveau de la région sacrée; l'ictère se fonce : T. 38°-39°6; urines abondantes.

Albumine : 1 g. 50; Chlorure : 0,80; pigments biliaires : présence.

30 octobre : assez bonne nuit; l'ictère devient de plus en plus net; urines assez abondantes avec dépôt; T. 38°2-39°1.

Albumine : 4 g. 50.

31 octobre : A très peu dormi cette nuit; abattement; ictère conjonctival accusé; transpiration abondante; ni nausées, ni vomissements; bronchite généralisée avec crachats purulents; T. 37°7-37°1; pouls régulier; assez bien frappé, urines très abondantes et claires.

Albumine : 9 g.; pigments biliaires : forte présence; chlorures : absence.

1er novembre : assez bon état ce matin; jaunit de plus en plus; urines toujours abondantes.

Albumine : 0,30; pigments biliaires : masse.

2-3-4 novembre : Amélioration continue; *9 novembre :* guérison.

Le 2 novembre : albumine : absence; chlorures : 1 g.; pigments biliaires : présence.

RÉFLEXIONS. — Cette observation d'un cas de fièvre jaune, d'évolution rapide, avec phénomènes hémorragiques, se terminant par la guérison en deux semaines, nous permet de constater la simultanéité d'apparition au 6e jour de la maladie des symptômes urinaires favorables : urines très abondantes et claires (elles avaient été assez abondantes pendant tout le cours de la maladie); chute brusque de l'albumine (qui passe en un jour de 9 g. à 0 g. 30); forte présence et masse de pigments biliaires, et le lendemain, constatation des chlorures.

Obs. 7. — Mme H... S..., à Dakar depuis 20 ans.

Début de la maladie, le *16 décembre 1927*, par fièvre (T. 40°); frisson, légère céphalalgie; les *17* et *18 décembre*, température toujours élevée; vomissements bilieux; sensation de faim; urine normalement; insomnie, un peu d'agitation.

19 décembre : à l'entrée, malade fatiguée, geint à chaque instant; faciès

pâle, subictère conjonctival; langue d'embarras gastrique; nausées continuelles; sensation de faim; légère sensibilité épigastrique à la pression; T. 40°8-39°9; hématozoaires : négatif.

Albumine : 10 g.; Chlorures : absence.

20 décembre : Nuit pas très bonne; un peu d'agitation; gémissements; a beaucoup uriné; selles diarrhéiques colorées; langue blanche mais un peu humide; T. 39°1-39°1; pouls régulier et lent.

Albumine : 15 g.; Chlorures : 3 g.

21 décembre : a reposé un peu; ictère plus net; réclame à manger; T. 38°-38°1.

Albumine : 10 g.; chlorures : 0,70.

22 décembre : insomnie au cours de la nuit; sommeil dans la matinée; nausées; réclame toutefois à manger; le matin, T. 38°1; pouls : 76; le soir T. 37°8.

Urines abondantes.

Albumine : 7 g.; Chlorures : 1 g. 20; pigments biliaires : présence.

23 décembre : très bonne nuit, a très bien dormi; plus de nausées; la langue se nettoie; les conjonctives paraissent se décolorer; le matin T. 37°5; pouls : 66; le soir, T. 37°9.

Urines abondantes.

24 décembre : amélioration continue; T. 37°9-37°6.

Albumine : 1 g. 80; pigments biliaires : forte présence.

Sort le *25 décembre* en état très satisfaisant.

RÉFLEXIONS. — C'est dans la journée du 22 décembre que s'est produite la défervescence de la maladie; elle a été précédée par la décroissance de l'albumine; elle a coïncidé avec l'apparition des pigments biliaires et des chlorures.

* * *

Il est manifeste que toutes ces observations de fièvre jaune terminée par la guérison, envisagées au point de vue des indications pronostiques fournies par l'analyse des urines, ne sont pas exactement superposables. Elles présentent cependant quelques caractères particuliers qui nous paraissent mériter considération.

En premier lieu, on peut dire que, même lorsque les symptômes cliniques restent graves, la diminution de l'albumine est un signe de pronostic favorable, d'autant plus favorable que cette diminution est plus rapide; un autre signe de même signification est fourni par le maintien ou l'apparition après disparition et la progression des chlorures. Quant aux pigments biliaires, lorsque l'analyse des urines révèle leur brusque irruption, on peut considérer que c'est là le signal de la défervescence.

Cependant avec ces éléments favorables, on ne sera pas toujours à l'abri des complications, ni (mais très rarement) des surprises; notamment, la déficience de l'organisme syrien ne lui permet pas quelquefois de faire les frais de la convalescence.

En second lieu, les trois symptômes urinaires favorables que nous venons de signaler se manifestent au cours d'une décharge urinaire souvent considérable. Nous avons eu le tort de ne pas noter la quantité d'urine émise dans les 24 h. par nos malades ; mais les quelques constatations faites à cet égard dans les observations ou dans nos réflexions personnelles ne laissent aucun doute à ce sujet.

Certes, le même phénomène, plus ou moins marqué, s'observe dans toutes les maladies infectieuses.

Mais il n'existe aucune maladie où les perturbations urinaires soient aussi éclatantes que dans la fièvre jaune.

Dans la montée de la maladie, la rapidité de progression de l'albumine et la quantité atteinte sont toujours impressionnantes ; aussi impressionnantes sont, dans la descente favorable de la maladie, la rapidité de diminution de l'albumine et l'irruption brusque d'une masse de pigments biliaires, survenant au milieu d'une décharge urinaire.

La crise brutale d'intoxication est suivie, dans les cas de guérison, d'une crise non moins brutale de désintoxication.

La traduction de l'une et de l'autre se fait avec une netteté absolue par les phénomènes urinaires ; c'est là ce qui fait la valeur de l'analyse des urines dans la fièvre jaune, envisagée au point de vue du pronostic.

Dans la fièvre jaune, le pronostic sera souvent dans le bocal.

L'albumine a retardement dans la fièvre jaune

Il existe des cas de fièvre jaune, au cours desquels l'apparition ou la progression de l'albumine sont retardées d'une manière telle que le maximum de l'albumine n'est atteint qu'au moment où la maladie est en pleine défervescence.

C'est ce que nous appelons l'albumine à retardement.

Obs. 1. — Cette observation est assez particulière. Le 4 juillet 1927, entrait à l'hôpital un malade M. M..., en période de vomissements noirs et de melœna ; on y apportait en même temps le cadavre en dépôt de M. L..., qui avait présenté, à ses derniers moments, des symptômes indubitables de fièvre jaune. M. M... logeait dans la maison de Commerce où il était employé ; M. L... travaillait tard dans la soirée dans un établissement de crédit situé en face de la maison de commerce. Au cours de notre enquête sur les lieux, nous apprenions qu'un autre employé de cette maison, M. V..., avait été malade, en même temps que M. M... ; puis, se sentant mieux, il était parti à Kaolack. Sur notre demande, il fut rappelé à Dakar, et le 8 juillet 1927, il se présenta à l'Hôpital.

Le début de la maladie avait eu lieu dans la nuit du 28 au 29 juin, par des frissons et de la fièvre ; le 29 juin : fièvre et rachialgie ; V... se lève

tout de même et va travailler au bureau ; il se couche à 12 h. : courbature généralisée, céphalalgie, rachialgie ; le 1er juillet vomissements alimentaires matin et soir ; le 3 juillet amendement de ces symptômes et départ à Kaolack. Au moment de notre examen, le 8 juillet, V... se dit guéri ; il est amaigri, anémié, mais il n'a pas de fièvre et a pu venir à l'hôpital à pied.

Nous avons l'idée de le faire uriner et d'envoyer aussitôt les urines à l'examen. Le résultat est le suivant :

Albumine : 1 g. 35 ; NaCl : 5 g. 26 ; pigments biliaires : légère présence.

Le 9 juillet, l'analyse des urines donne :

Albumine : 1 g. 75 ; NaCl : 9 g. 6.

Le 11 juillet, l'albumine est à 0,20 ; le 15 juillet, elle disparaît complètement.

V... est en pleine convalescence et en complète voie de guérison.

RÉFLEXIONS. — Nous ne savons pas si l'apparition de l'albumine a été retardée, puisque l'analyse n'a pas été pratiquée au début de la maladie ; nous ne savons pas, malgré l'augmentation qui s'est produite du 8 au 9 juillet, à quel moment elle peut avoir atteint son maximum.

Mais nous constatons que dans ce cas léger, ambulatoire, de fièvre jaune (qui nous paraît indubitable, épidémiologiquement et cliniquement) l'albumine atteignait 1 g. 75 dix jours après le début de la maladie, alors que le malade était en pleine convalescence.

Obs. 2. — Mme M..., 32 ans, 2 mois de séjour à Dakar.

Le 26 août 1927 : essaye de provoquer l'apparition de règles retardées en absorbant diverses substances médicamenteuses ; dans la journée, malaises généralisés ; le *27 août*, frissons, fièvre, transpiration, pas de nausées ; aucune douleur du foie ou de la rate, pas de rachialgie, mais céphalalgie surtout sus-orbitaire ; le *28* et le *29 août*, persistance des mêmes phénomènes avec insomnie et agitation ; métrorragie.

Le 30 août : la fièvre continue ; l'analyse des urines indique 4 g. 20 d'albumine ; dans la nuit du *30* au *31*, vomissements glaireux.

Le 31 août : la malade est envoyée à l'hôpital où l'on note ; ne se plaint de rien ; pâleur du visage ; ictère conjonctival ; métrorragie ; langue très blanche ; la céphalalgie a disparu ; ni rachialgie, ni épigastralgie, ni vomissements, ni nausées.

T. 38°6-39° ; pouls : 86.

Albumine : 5 g. 80 ; NaCl : 0.

1er septembre : Sommeil normal, métrorragie avec gros caillot, ictère très prononcé.

T. 38°5-38°8 ; pouls : 90-86.

Matin : albumine : 6 g. ; NaCl : 0,25.

Soir : albumine : 6 g. 50.

2 septembre : Etat général très satisfaisant ; sommeil normal ; fonctions normales ; plus aucun phénomène douloureux.

T. 38°6-38°8 ; pouls : 86-86.

Matin : albumine : 7 g. ; NaCl : 0,58.

Soir : albumine : 8 g.
3 septembre : Ictère généralisé. T. 38°3-38°5 ; pouls : 86-86.
Matin : albumine : 8 g. 50 ; NaCl : 0,87.
Soir : albumine : 10 g.
4 septembre : T. 37°5-37°5 ; pouls : 80-75.
Matin : albumine : 9 g. ; pigments biliaires : présence.
Soir : albumine : 7 g. ; pigments biliaires : apparition.
5 septembre : Convalescence ; T. 37°2-37°4.
Albumine : 2 g. 50 ; NaCl : 0,80 ; pigments biliaires : masse.
6 septembre : T. 37°2-36°7.
Albumine : 1 g. ; pigments biliaires : masse.
Etat général satisfaisant.

Réflexions. — Le début de la maladie peut être fixé au 26 août ; le sub-ictère s'est manifesté le 31 août, c'est-à-dire que la première période de la maladie a été longue, d'une durée de 5 jours. L'albumine a atteint son maximum (10 g.) le 3 septembre ; à ce moment l'ictère était généralisé ; l'état général était satisfaisant ; aucun symptôme grave ne subsistait.

Il s'est produit chez cette malade, un phénomène particulier que nous avons plusieurs fois observé et qui d'ailleurs a déjà été signalé ; une métrorragie survenant à la première période de la maladie produit une dérivation hémorragique qui est toujours à considérer comme un signe de pronostic favorable.

Chez une autre de nos malades dont l'observation a été rapportée dans notre travail sur le diagnostic prophylactique de la fièvre jaune, il s'est produit une coïncidence frappante ; les vomissements noirs se sont arrêtés au moment où la métrorragie est apparue...

Obs. 3. — Mme B... tombe malade le *6 septembre 1927* ; le *9 septembre*, l'absence d'hématozoaires et la présence d'albumine : 0,15, déterminent l'entrée à l'hôpital. On note à l'entrée : a eu hier de la fièvre et des vomissements bilieux ; T. 39°3-38°9 ; aucun symptôme douloureux ; plus de vomissements. Albumine : 1 g. ; NaCl : 1 g. 46 ; pigments biliaires : présence.

Le 11 septembre : ictère conjonctival et teinte ictérique généralisée. T. 38°9-38°6 ; albumine : 3 g. ; sang : présence.
12 septembre : T. 38°-38°3.
Albumine : 5 g. 50 ; NaCl : 0,80 ; pigments biliaires : légère présence.
13 septembre : T. 37°6-37°9 ; Ictère généralisé ; tendance à la somnolence et à l'obtusion.
Matin : albumine : 14 g. ; NaCl : 0.
Soir : albumine : 14 g.
14 septembre : T. 37°7-38°4.
Matin : albumine : 14 g. ; pigments biliaires : 0.
Soir : albumine : 20 g.
17 septembre : T. 36°8-37°2 ; la malade en pleine convalescence est translatée au service des Dames.

Albumine : 8 g. ; NaCl : 1 g. 26.

19 septembre : T. 36°6.

Albumine : traces ; pigments biliaires : masse.

20 septembre : l'albumine est à 0 ; la malade sort le *21 septembre*, fait une convalescence normale et vient nous revoir un mois après, en excellent état général.

RÉFLEXIONS. — Cette observation ressemble à la précédente ; début de la maladie le 6 septembre ; apparition de l'ictère le 11 septembre soit une première période d'une durée de 5 jours. L'albumine apparue un peu tardivement au 3e jour de la maladie, atteint son maximum (20 g.) le 15 septembre, au 9e jour de la maladie ; à ce moment, l'état général est satisfaisant ; le 17 septembre, la maladie est en apyrexie, mais l'albumine est encore à 9 g.

La chute de l'albumine, la progression des chlorures, l'irruption des pigments biliaires se produisent alors que la malade est en pleine convalescence clinique ; ainsi tous les symptômes urinaires sont retardés.

Obs. 4. — C'est encore un cas très particulier ; la maladie débute le *10 septembre 1927*, dans la soirée par de la fièvre : T : 38°1 — sans frissons — puis quelques heures après la température s'élève à 39°3 accompagnée d'une rachialgie légère. Mais, à partir de ce moment on n'observe plus aucun symptôme de fièvre jaune, ni de la 1re période, ni de la 2e période. Il serait fastidieux de reproduire ici les constatations journalières négatives écrites à ce sujet ; au contraire, on note presque quotidiennement un symptôme qui n'existe pas habituellement dans le typhus amaryl : des sueurs ; on sait en effet, que la peau du jauneux est sèche, brûlante, ne produisant pas de sueur, et dans la chronique de la fièvre jaune, l'histoire du barbier de Xalapa est célèbre à ce sujet.

Cependant la fièvre persiste et l'analyse des urines donne les résultats suivants :

11 septembre : T. 37°7-38°1 ; albumine : 1 g. 20.

12 septembre : T. 38°1-39°2 ; albumine : traces infimes ; pigments biliaires : présence.

13 septembre : T. 38°5-38°8 ; albumine : 2 g.

14 septembre : T. 38°5-39°5 ; albumine : 0,40 ; pigments biliaires : forte présence.

15 septembre : T. 38°3-38° ; albumine : 0,25.

16 septembre : T. 36°7-37°2 ; albumine : traces.

17 septembre : T. 36°7 ; albumine : traces.

A cette date, l'état général est très satisfaisant, le malade est mis exéat, mais conservé en observation journalière ; or, en pleine apyrexie, le *18 septembre*, l'albumine s'élève brusquement à 8 g. avec forte présence de pigments biliaires ; le *19 septembre :* albumine : 3 g. ; pigments biliaires : masse ; le *20 septembre :* l'albumine est à 2 g. 50, puis disparaît, ainsi que les pigments biliaires.

RÉFLEXIONS. — Ce cas est-il bien un cas de fièvre jaune ? Le diagnostic épidémiologique est positif ; le malade couche en

ville, dans un logement situé dans un quartier contaminé ; bien plus, il travaille à l'hôpital dans un bureau, non loin du service des sous-officiers où se produisent des cas de contamination hospitalière (cela du 4 septembre 1927 au 25 septembre 1927) et le malade est atteint le 10 septembre. Les sueurs font évidemment penser au paludisme. Mais sans prise de quinine, la recherche des hématozoaires pratiquée à l'Institut Pasteur de Dakar le 10 septembre, le 11 septembre, le 12 septembre, le 13 septembre, le 14 septembre se montre toujours absolument négative ; négative aussi la recherche des spirochètes pratiquée le 12 et le 13 septembre.

Enfin, le comportement des symptômes urinaires en fin de maladie se produit exactement de la même manière que dans la fièvre jaune.

Pour ces raisons, nous avons classé ce malade parmi nos cas d'albumine à retardement, en constatant que le maximum de l'albumine a été atteint au cours de la convalescence, en période apyrétique.

Obs. 5. — Mme R... L... entre à l'hôpital le *26 septembre 1927* ; le médecin traitant, qui l'a isolée et traitée chez elle, indique qu'elle est au 5e jour de sa maladie (début le *22 septembre*), qu'elle a présenté tous les symptômes classiques de la fièvre jaune et que le *23 septembre*, elle a fait un vomissement avec pattes de mouche. Une analyse des urines pratiquée le *24 septembre* avait permis de constater la présence de 0,10 d'albumine avec élimination d'aspirine.

Le 26 septembre : à l'arrivée à l'hôpital, on note : la malade a fait sa rémission ; abattement prononcé ; ictère conjonctival ; légère angoisse précordiale.

Soir : T. 40°1 ; albumine : 3 g. ; Pigments biliaires : absence.

De cette observation, nous ne rapporterons encore que la température, le pouls et les résultats de l'analyse des urines, les symptômes cliniques se réduisant en effet, à l'abattement, à l'asthénie et à l'ictère qui se généralise peu à peu.

27 septembre : T. 38°7-39°6 ; pouls : 95-95.

Albumine : matin : 3 g. ; soir 4 g. ; pigments biliaires : absence.

28 septembre : T. 38°8-40°1 ; pouls : 83-95.

Albumine : matin : 5 g. ; soir : 5 g. ; NaCl : 0,40 ; pigments biliaires : absence.

29 septembre : T. 40°1-39°2 ; pouls : 90-106.

Albumine : matin : 6 g. ; soir : 9 g. ; NaCl : 0 ; pigments biliaires : absence.

30 septembre : T. 38°-37°6 ; pouls : 83-83.

Albumine : matin et soir : 10 g. ; Chlorure : 1 g.

1er octobre : T. 38°-37°8 ; pouls : 75.

2 octobre : T. 37°4-37°2 ; pouls : 75.

Albumine : 6 g.

3 octobre : T. 37°2-37°2.

4 octobre : T. 36°9-36°9.

Disparition de l'albumine ; sort convalescente le *8 octobre*.

RÉFLEXIONS. — Voici donc une malade qui, d'après les indications reçues, a fait une première période légère, puis une deuxième période caractérisée, en fait de symptômes actifs, par un seul vomissement pattes de mouches.

La maladie était en voie complète de résolution et la température tendait à l'apyrexie, lorsque l'albumine a atteint son maximum, au 9e jour.

Obs. 6. — M... entre à l'hôpital le *13 octobre* ; il est malade depuis le *5 octobre*. L'interrogatoire permet d'obtenir les renseignements suivants : 1 mois de séjour, provient de Thiès et Sébikotane ; aurait fait antérieurement un accès de paludisme d'une durée de six jours (?).

A partir du *5 octobre* aurait ressenti successivement : fièvre avec transpiration ; agitation ; insomnie ; rachialgie intense ; céphalalgie frontale atroce ; douleurs articulaires et musculaires ; vomissements aqueux, intolérance absolue pour les liquides ; constipation opiniâtre ; douleurs abdominales ; du 1er au 4e jour de la maladie la T. se serait tenue aux environs de 39° et de 40° ; le 4e jour, chute de la température à 37°8, puis 12 h. environ après reprise de la température ; hémorragies buccales.

Traitement par purgatif au sulfate de soude (suivi de vomissements) ; lavements froids et série d'injections de quinine, sans aucun effet.

Le 13 octobre : soir, à l'entrée à l'hôpital on note T. 39°3.

14 octobre : T. 39°5-39°4 ; pouls : 85-87.

Céphalalgie vespérale, pas de rachialgie ; hémorragies buccales ; langue rouge, fendillée, sèche ; légère épigastralgie ; nausées ; pas de vomissements ; ictère conjonctival ; insomnie totale avec agitation ; le malade se lève la nuit et sort sans raison ; tousse un peu avec râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

Urines abondantes, mais foncées avec albumine : 12 g. ; NaCl : 0,75 ; pigments biliaires : 0.

15 octobre : T. 39°9-37°9 ; pouls : 90-80.

Très mauvaise nuit ; insomnie complète ; abattement très prononcé ; hémorragie buccale très abondante ; la langue et les gencives saignent énormément et ont pris un aspect fendillé et noirâtre ; ictère plus accusé. Urines abondantes, mais très foncées et un peu troubles avec albumine : 22 g. ; NaCl : 0,60.

16 octobre : T. 38°2-37°8 ; pouls : 75-70 ; se sent mieux ce matin ; a un peu dormi cette nuit, mais a été très agité, pendant la 1re moitié de la nuit : a fait 3 chutes de son lit dont l'une a occasionné un traumatisme buccal qui a encore accentué l'abondance des hémorragies : la bouche est pleine de caillots ; albumine : 14 g. ; pigments biliaires : traces.

17 octobre : a bien reposé cette nuit ; sommeil plus profond et plus tranquille ; saigne toujours de la bouche mais moins abondamment ; faciès pâle ; très légère rachialgie.

T. 38° 38°1 ; pouls : 63-60.

Albumine : 9 g. ; NaCl : 0,90 ; pigments biliaires : masse.

18 octobre : amélioration lente mais continue ; ictère conjonctival intense ; hémorragies buccales moins abondantes.

T. 37°8-37°9 ; pouls : 62-46.

19 octobre : amélioration continue ; les téguments prennent une teinte safran ; langue complètement dépouillée ; le malade repose très bien.

T. 37°4-37°4 ; pouls : 43-46.
Albumine : traces ; pigments biliaires : masse.
20 octobre : convalescence ; T. 37°1-37°5 ; Pouls : 45-47.
Albumine : zéro.

Réflexions. — C'est un cas de fièvre jaune classique, avec à la 2e période ces hémorragies secondaires, buccales en l'espèce, qui nous paraissent être d'un pronostic favorable, au même titre que les métrorragies signalées dans notre observation n° 2. Il semble qu'il se produise ainsi une dérivation qui empêche le développement des hémorragies internes, visibles ou invisibles.

A signaler encore dans cette observation, la persistance des troubles psychiques passant de l'agitation de la première période aux impulsions délirantes locomotrices de la deuxième.

Un seul élément, ne suit pas la marche habituelle de la maladie ; l'albumine dont le maximum se place au 15 octobre, c'est-à-dire au 10e jour de la maladie, en pleine deuxième période et au moment où se produit la décroissance de la température ; par ailleurs, la chute de l'albumine, l'irruption des pigments biliaires concordent exactement avec l'amélioration des symptômes cliniques.

Obs. 7. — Comme celui de l'observation précédente, le malade V... est à la colonie depuis 1 mois et provient de Thiès et de Sebikotane ; de même le début de la maladie se place au *5 octobre* et l'envoi à l hôpital le *13 octobre.*

L'interrogatoire permet d'obtenir les renseignements suivants : à partir du *5 octobre* aurait ressenti successivement : fièvre avec frissons, chaleur, transpiration, céphalalgie vive, rachialgie assez accusée ; vomissements alimentaires et bilieux ; courbature très prononcée ; insomnie ; au 6e jour, toux d'abord sèche, puis grasse, avec expectoration muco-purulente...

A l'hôpital on note :

14 octobre : T. 37°8 36°8 ; asthénie ; langue d'embarras gastrique ; toux grasse ; râles de bronchite disséminés dans les deux poumons ; urines abondantes, mais foncées.

Albumine : 4 g. ; NaCl : 2 g. 04 ; pigments biliaires : 0.

15 octobre : A bien reposé cette nuit : sommeil tranquille ; ne se plaint de rien ; se sent réellement mieux. T. 37°3-36°9.

Albumine : 0,10 ; NaCl : 1 g. 10 ; pigments biliaires : présence.

16 octobre : amélioration continue ; l'appétit renaît ; sommeil de plus en plus tranquille et plus profond. T. 37°1 36°9.

Urines abondantes de plus en plus claires.

Albumine : 0 ; pigments biliaires : masse.

17 octobre : T. 37°5-37°8 c'est-à-dire légère ascension thermique ; ni céphalée ; ni rachialgie ; le malade s'alimente légèrement.

Albumine : 0.

18 octobre : Ne se plaint de rien. Brusquement, à 14 h. la température qui était le matin de 37°8 monte à 40°6 ; courbature généralisée ; douleurs de la région dorsale ; respiration rapide ; anxiété ; visage légèrement

rouge; conjonctives injectées; à 21 h. se sent mieux; a transpiré abondamment; urines assez abondantes.

On pense à un accès de paludisme; mais le malade n'a pas pris de quinine depuis le *13 octobre* et la recherche des hématozoaires pratiquée à l'Institut Pasteur de Dakar, le *19 octobre* et le *20 octobre* est négative.

19 octobre : T. 38°2-36°6 ; état très satisfaisant.

Albumine : traces ; pigments biliaires : masse.

20 octobre : T. 37°6-37°7.

Albumine : 0 ; pigments biliaires : masse.

21 octobre : T. 36°5-36°3. Convalescence et rapatriement le *2 novembre*.

RÉFLEXIONS. — L'entrée de la maladie (5 octobre) semblable à un accès paludéen (d'après l'interrogatoire), la constatation d'une poussée fébrile (18 octobre) encore semblable à un accès paludéen, sont de nature à jeter quelque trouble dans le diagnostic.

Cependant, les faits épidémiologiques, l'absence d'hématozoaires, le comportement amaryl des phénomènes urinaires nous ont définitivement amené à classer cette observation parmi les cas légers de fièvre jaune.

Les analyses d'urines du début de la maladie n'ayant pu être faites on remarquera seulement la quantité assez considérable d'albumine existante au 9e jour de la maladie, alors en pleine défervescence.

*
* *

Comment interpréter ce phénomène de l'albumine à retardement?

Il existe dans la fièvre jaune des cas légers, limités à la première période de la maladie, où l'albumine en concordance avec les symptômes cliniques se manifeste en très petite quantité et disparaît aussitôt.

Nous avons rapporté dans le travail précédent (analyse des urines et pronostic dans la fièvre jaune) des cas graves terminés par la guérison où les variations de l'albumine sont ou légèrement en retard, ou en concordance ou en avance sur les symptômes cliniques favorables.

Dans nos cas d'albumine à retardement, au contraire, l'albumine continue à s'accroître et atteint son maximum, au moment où la maladie est en défervescence et même en période apyrétique.

Il nous semble qu'il s'agit là de cas légers ou moyens dans lesquels les symptômes urinaires, en discordance avec les manifestations cliniques, se sont anormalement prolongés.

L'albumine à retardement nous a paru être une albumine résiduelle.

*
* *

Pour tout dire, nous avons tendance à placer ce phénomène sous l'effet de la médication appliquée au début de la maladie.

Ni le foie, ni le rein immédiatement touchés dans la fièvre jaune, ne peuvent supporter sans dommage les médicaments administrés.

Notre premier malade, dès qu'il s'est senti fébricitant a absorbé de la quinine, de l'aspirine, du pyramidon ; notre deuxième malade avait absorbé de la quinine pour provoquer l'apparition de règles retardées ; l'analyse des urines de notre troisième malade a révélé un jour la présence de sang ; celle du cinquième a révélé l'élimination d'aspirine ; enfin, le sixième et le septième malade ont reçu au début de leur maladie une série d'injections de quinine.

Or, il y a déjà longtemps que Dutrouleau considérait « le sul- « fate de quinine employé, au début de la fièvre jaune à titre « d'anti-périodique ou d'anti-paludéen comme toujours inutile « et souvent dangereux ».

On peut en dire autant des autres médicaments, antipyrétiques ou analgésiques.

Mais tout cela n'est que supposition.

Utilisation du vaccin et du sérum de Noguchi dans la fièvre jaune

Au mois de décembre 1927, nous avions écrit, en collaboration avec les docteurs Ricou et Bacqué, un article sur le traitement de la fièvre jaune par le sérum de Noguchi que nous venions d'utiliser sur dix-huit de nos malades.

Ce travail était destiné à être présenté à la Conférence Africaine de la fièvre jaune de Dakar ; mais avant l'ouverture de la Conférence, nous apprenions que les recherches de la Commission Américaine de Lagos avaient complètement mis hors de cause le leptospire de Noguchi et nous ne donnâmes plus suite à notre projet.

Ce sont quelques réflexions émises dans le premier mémoire de G. Sanarelli et G. Pergher sur la Pathogénie des spirochétoses ictérogènes, spirochétoses et microbes de sortie (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1929, janvier, n° 1, p. 89) qui nous ont décidé à exhumer ce travail et à le verser, sous notre propre responsabilité, dans les Archives de la Société de pathologie exotique. Nous l'avons fait précéder d'une note sur l'emploi du vaccin de Noguchi.

I. — *Provenance du vaccin et du sérum de Noguchi.*

Le vaccin et le sérum de NOGUCHI utilisés au Sénégal provenaient de l'Institut Rockefeller de Lagos. Déposés dans la glacière des navires de l'Elder Dempster, tubes et ampoules étaient pris à bord par les soins du service d'hygiène de Dakar, dans une petite glacière mobile et emmagasinés aussitôt dans la grande glacière de la ville (MOREL et PROM).

Vaccin et sérum y étaient ensuite prélevés au fur et à mesure des besoins. Lorsque ces besoins étaient importants, on entreposait les tubes et les ampoules dans la glacière de la Pharmacie de l'hôpital, soigneusement surveillée.

II. — *Emploi du vaccin de Noguchi.*

Le vaccin a toujours été utilisé suivant le procédé de NOGUCHI, en deux vaccinations :

Première vaccination de 2 cm³ en deux piqûres sous la peau de l'abdomen;

Deuxième vaccination, 5 jours après dans des conditions identiques.

Aucun incident sérieux de la vaccination n'est survenu ; on a constaté rarement de la céphalalgie, quelquefois une sensation de fatigue ou des démangeaisons passagères ; on a eu à noter 4 abcès stériles sur l'ensemble des vaccinations.

Le nombre de vaccinations faites avec le vaccin de NOGUCHI peut être évalué à 500 environ (300 à Dakar, 150 à Rufisque, 50 à Tivaouane).

Nous avons pu relever sept insuccès de la vaccination :

1° le premier insuccès concerne M. S... décédé le 6 juin 1927, à Tivaouane ; il avait reçu seulement la première vaccination lorsqu'il fut contaminé ; l'immunisation n'était donc pas complète et l'immunité (bien que la période n'en ait jamais été fixée) n'était pas obtenue ;

2° le deuxième insuccès concerne un employé de commerce de la S. C. O. A. de Dakar M. M... Ce dernier n'a pu nous indiquer la date précise de sa vaccination ; l'inoculation eut lieu après que furent connus les cas de fièvre jaune de Tivaouane, c'est-à-dire, très vraisemblablement au début de juin 1927.

M... tomba malade le 29 juin 1927 : début brusque vers 19 h. avec céphalalgie violente, à localisation surtout frontale ; vertiges ; fièvre ; agitation l'obligeant à se tourner et retourner dans son lit dans tous les

sens ; inquiétude. Le 30 juin, maintien de la température; rachialgie très violente; douleurs abdominales. Puis les jours suivants, vomissements alimentaires et le 4 juillet : sensation de bien-être ; chute de la température; atténuation des douleurs; vomissements noirs assez abondants et melœna qui déterminent l'entrée à l'hôpital où ils se produisent à nouveau.

Les 5 et 6 juillet, on note un léger subictère au niveau des conjonctives avec fièvre peu élevée et courbature lombaire ; la langue est chargée au centre, rouge sur les bords ; le ventre est souple mais douloureux à la pression de l'hypogastre ; rien à signaler au foie et à la rate ; pas de dissociation du pouls et de la température.

L'analyse des urines du 5 juillet 1927 indique :

Albumine : absence ; pigments biliaires : traces; chlorures : 0,40.

Celle du 6 juillet indique : albumine : traces inférieures à 0,10 ; pigments biliaires : présence ; chlorure : 0,46.

7 juillet : abattement mais assez bonne nuit; teinte sub-ictérique surtout prononcée au niveau des conjonctives; pas de vomissements; T. 38°, pouls : 104. Urines : albumine : traces infimes; chlorures : 0,30 ; pigments biliaires : présence.

8 juillet : nuit bonne ; abattement moindre ; teinte subictérique plus prononcée : T. 37°8, pouls : 90 ; urines : albumine : 0 ; chlorure : 1,17.

Le 10 juillet, l'ictère diminue ; la convalescence paraît s'installer d'une façon normale, lorsque le 12 juillet se produit du ballonnement du ventre.

A partir de cette date, le ventre reste tendu, balloné; la constipation est opiniâtre, parfois absolue ; oligurie prononcée allant certains jours jusqu'à l'anurie. Cet état dure plus d'un mois amenant un état d'amaigrissement extrême, puis une certaine amélioration se produit; le malade est rapatrié et deux mois après environ, il nous annonce son plein retour à la santé.

Ainsi ce malade avait été vacciné trois semaines environ avant qu'il fut atteint de fièvre jaune ; il a fait une forme grave classique avec vomissements noirs et melœna ; mais de tous nos cas de l'épidémie de 1927, c'est celui qui a présenté le moins d'albumine (traces légères et fugaces) et des complications d'une nature et d'une durée inobservées depuis.

3° Le troisième insuccès de la vaccination vise Mme S... qui s'étant rendue frauduleusement à Tivaouane y fut contaminée ; elle vint faire sa maladie à Thiès où elle mourut le 11 juillet 1927. Elle avait été vaccinée dans le courant de juin, approximativement un mois avant la maladie.

4° Le quatrième insuccès se rapporte au Sergent D... de Rufisque ; il fut atteint et décéda de fièvre jaune le 9 octobre 1927, dix jours après la deuxième vaccination. Ce fut là, le seul cas constaté, à Rufisque en 1927; il resta complètement isolé ; une enquête strictement menée ne permit pas de découvrir si D... était allé se contaminer dans les localités voisines de Rufisque où sévissait la fièvre jaune; l'origine de ce cas est restée mystérieuse.

5° M. G... de Dakar appartenait à la même maison de commerce que le malade objet de l'observation n° 2. Comme lui, il fut vacciné en juin. C'était un employé ponctuel, sérieux et obéissant ainsi que nous avons pu le constater au cours de l'enquête faite au début de juillet à la S. C. O. A. ; il mangeait et couchait sous grillage. Mais il avait la gérance d'un magasin situé dans une zone contaminée ; c'est là vraisemblablement qu'il contracta une fièvre jaune classique, à laquelle il succomba le 14 octobre 1927.

6° Le sixième insuccès vise M. L..., vacciné un mois environ avant d'être atteint (15 octobre 1927) d'une fièvre jaune de moyenne gravité terminée par la guérison.

7° Enfin le dernier insuccès se rapporte à un employé des postes de Tivaouane, vacciné en juin, décédé le 1er novembre 1927 après avoir présenté des symptômes très rapides, qui furent d'abord attribués à l'accès pernicieux et qu'une enquête rétrospective mit sur le compte de la fièvre jaune.

III. — *Emploi du sérum de Noguchi.*

Le sérum de NOGUCHI a toujours été utilisé en injections intraveineuses.

Le tableau suivant donne l'indication du mode d'emploi, du moment de la maladie où a été faite l'injection, des doses injectées, du total du sérum injecté et du résultat obtenu.

L'action du sérum sur l'évolution de la maladie, peut se résumer de la manière suivante :

Observation 1. — Début de la maladie le 31 mai à 9 h. ; 1re injection de sérum de Noguchi le 1er juin à 11 h. : 50 cm³ ; 2e injection le 2 juin à 11 h. : 50 cm³ ; 3e injection le 3 juin à 11 h. : 50 cm³.
Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie ; l'albumine ne dépasse pas 1 g. Guérison ; convalescence rapide.

Observation 2. — Début de la maladie le 5 juillet à 10 h. ; 1re injection de sérum de Noguchi le 9 juillet à 10 h. : 25 cm³ ; 2e injection le soir : 25 cm³ ; 3e et 4e injections semblables le 10 juillet ; 5e et 6e injections semblables le 11 juillet.
Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Guérison, convalescence lente.

Observation 3. — Début de la maladie le 20 juillet après le réveil ; 1re injection de sérum de Noguchi le 22 juillet à 15 h. : 25 cm³ ; le 23 juillet : 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir ; le 24 juillet : 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir ; le 25 juillet : 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir. Aucune

Utilisation du sérum de Noguchi.

Mode d'emploi	Epoque de la maladie où s'est faite l'utilisation	Nos des observations	Doses	Total	Résultats
Petites doses continues	Début du 5e jour	Obs. 2	25 cm³ le matin + 25 cm³ le soir	150 cm³	Guérison
	2 jours et 8 h..	» 3	Id.	175 »	Guérison
	2 jours et 18 h.	» 4	Id..	150 »	Décès
	1 jour et 8 h.	» 5	Id.	150 »	Décès
Type Noguchi	3 jours et 8 h..	» 6	25 cm³ le matin + 25 cm³ le soir	50 »	Décès
	A la 48e h.	» 7	25 cm³ le jour + 25 cm³ le lendemain	50 »	Décès
Doses accentuées	A la 26e h.	» 1	50 cm³ le jour + 50 le lendemain + 50 le surlendemain	150 »	Guérison
	2 jours et 3 h..	» 8	25 le jour + (50 + 50) le lendemain + (50 + 50) le surlend. + 25 =	275 »	Décès
	Début du 3e jour	» 17	(25 + 25) le jour + 50 le lendemain	100 »	Décès
Attaques à 50 cm³	A la 28e h.	» 10	50 cm³ le jour + 50 le lendemain	100 »	Guérison
	Début du 4e jour	» 18	Id..	100 »	Décès
	2 jours et 5 h..	» 16	Id..	100 »	Guérison
	2 jours et 3 h..	» 9	(50 + 50) le jour + (50 + 50) le lendemain	200 »	Décès
Attaques à 100 cm³	A la fin du 3e jour	» 11	100 cm³	100 »	Décès
	2 jours et 8 h.	» 13	100 le jour + 100 le lendemain + 25 le surlendemain	225 »	Guérison
	2 jours et 16 h.	» 12	100 cm³	100 »	Décès
	2 jours et 18 h.	» 14	100 cm³	100 »	Décès
	2 jours et 20 h.	» 15	100 le jour + 100 le lendemain	200 »	Décès

influence apparente sur l'évolution de la maladie. Guérison ; convalescence rapide.

Observation 4. — Début le 20 juillet ; 1re injection de Noguchi le 23 juillet 25 cm³ matin, 25 cm³ le soir ; le 24 juillet 25 cm³ le matin, 25 cm³ le soir ; le 25 juillet le matin 25 cm³, le soir 25 cm³. Aucune influence sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 5. — Début le 26 juillet au réveil ; 1re injection de Noguchi le 27 juillet vers 16 h. : 25 cm³ ; le 28 juillet 25 cm³ ; le 29 juillet 25 cm³ le matin, 25 cm³ le soir ; le 30 juillet 25 cm³ le matin, 25 cm³ le soir.

Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 6. — Début dans la nuit du 21 au 22 juillet. Injection de sérum de Noguchi le 25 juillet, matin 25 cm³, soir 25 cm³.

La maladie évolue normalement avec chute progressive de la température et diminution progressive de l'albumine, mais décès par complications pulmonaires.

Observation 7. — Début dans la journée du 31 juillet ; 1re injection de sérum de Noguchi le 2 août, matin 25 cm³ ; 2e injection le 3 août 25 cm³.

Aucune influence sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 8. — Début le 1er août au réveil ; 1re injection de sérum de Noguchi 25 cm³ le 3 août à 10 h. ; 2e et 3e injections le 4 août 50 cm³ le matin et 50 cm³ le soir ; 4e et 5e injections le 5 août 50 cm³ le matin, 50 cm³ le soir ; 6e injection le 6 août 50 cm³.

Aucune influence sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 9. — Début de la maladie le 2 août au réveil ; 1re injection de Noguchi le 4 août à 10 h. : 50 cm³ ; 2e injection le 4 août au soir 50 cm³ ; 3e et 4e injections le 3 août : 50 cm³ le matin et 50 cm³ le soir.

Aucune influence sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 10. — Début de la maladie le 2 août au réveil ; 1re injection de sérum de Noguchi le 3 août à 10 h. : 50 cm³ ; 2e injection le 4 août 50 cm³. Chute progressive de la température, après la 2e injection ; chute de l'albumine après la 2e injection. Guérison ; convalescence rapide.

Observation 11. — Début de la maladie le 3 août au soir. Une seule injection de Noguchi de 100 cm³ le 6 août au soir.

Décès le 16 août, la température ayant diminué progressivement jusqu'à devenir normale, l'albumine n'ayant pas dépassé 1 g. mais aucune action sur les vomissements noirs persistants ayant entraîné la mort.

Observation 12. — Début de la maladie le 24 août vers 2 h. Une seule injection de 100 cm³ de sérum de Noguchi le 26 août au soir.

Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 13. — Début dans la nuit du 23 au 24 août ; 1re injection de sérum de Noguchi le 26 août à 9 h. : 100 cm³ en une injection ; 2e injection de 100 cm³ le 27 août ; injection de 25 cm³ le 28 août.

Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Guérison. Convalescence lente.

Observation 14. — Début le 24 août. Une seule injection de sérum de Noguchi le 27 août à 11 h. : 100 cm³.
Aucune influence sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 15. — Début le 28 août à 22 h. ; 1re injection de sérum de Noguchi le 31 août à 16 h. : 100 cm³ ; 2e injection de 100 cm³ le 1er septembre.
Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 16. — Début le 30 août à 11 h. ; 1re injection de sérum de Noguchi le 1er septembre à 16 h., 50 cm³; 2e injection de 50 cm³ le 2 septembre à 16 h.
Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Guérison. Convalescence lente.

Observation 17. — Début le 1er septembre ; 1re injection de sérum de Noguchi le 3 septembre, matin 25 cm³ ; 2e injection soir 25 cm³ ; le 4 septembre 3e injection 50 cm³ en une seule injection.
Aucune influence apparente sur l'évolution de la maladie. Décès.

Observation 18. — Début de la maladie le 10 septembre au réveil ; 1re injection de 50 cm³ de sérum de Noguchi le 12 septembre à 9 h. ; 2e injection de 50 cm³ le 13 septembre à 9 h.
Ascension thermique le soir de l'injection, diminution de l'albumine, chute de la température mais décès par complications nerveuses.

*
* *

Les réactions propres au sérum de Noguchi ont paru être les suivantes :

a) Sensation d'un goût « crottin de cheval » accusée peu après l'injection par divers malades;

b) effet de calme, de sédation, de l'agitation, particulièrement sensible chez le malade faisant l'objet de l'observation 8 qui le portait à réclamer de nouvelles injections ;

c) dans 2 cas (Obs. 1, Obs. 16) l'injection a provoqué des vomissements, dans 1 cas (Obs. 10) on a noté des nausées après l'injection ;

d) dans quelques cas, légère oppression après l'injection ;

e) dans 1 cas (Obs. n° 1) manifestations discrètes d'urticaire, vite disparues, 2 jours après la première injection ; dans 2 cas urticaire généralisé avec prurit intense, survenu 8 jours après la première injection (Obs. 3) et 9 jours après la première injection (Obs. 11) ;

f) dans un cas (Obs. 18) l'injection de sérum a été suivie d'une élévation de température.

La fièvre récurrente au Maroc
Le Spirochète marocain,

Par P. REMLINGER et J. BAILLY.

Historique.

L'existence de la fièvre récurrente, signalée dès 1876 en Algérie par ARNOULD d'après des documents cliniques, a été démontrée bactériologiquement en 1902 à Constantine par BILLET et l'année suivante à Tunis par LAFFORGUE. A cette époque elle était inconnue dans l'Empire Chérifien et M. L. RAYNAUD dans son *Etude sur l'Hygiène et la Médecine au Maroc* (1) la passe complètement sous silence. « Nous n'avons jamais, par nos moyens d'investigation clinique restreints, été mis sur la voie de l'existence probable des fièvres récurrentes » écrit de même M. DOUZANS (2). C'est incontestablement Miss GABRIELLE RUTH BREEZE (3), médecin du dispensaire Anglais de Tanger qui a, la première, sinon observé, du moins publié, les premiers cas de récurrente dans l'Empire Chérifien. Nous sommes en 1907-1908, Miss BREEZE vit à Tanger très retirée. Elle n'a pas eu connaissance des travaux parus sur le spirille d'OBERMEIER dans l'Afrique du Nord. Par contre, les journaux médicaux anglais sont pleins de détails sur la « fièvre récurrente Africaine dont MM. DUTTON et TODD viennent de montrer la transmission par *Ornithodorus moubata* et à laquelle la mort de DUTTON (27 février 1905) a donné une si triste actualité. Miss BREEZE se trouve ainsi amenée très naturellement à rattacher à la maladie de DUTTON les cas qu'elle a observés au Maroc, c'est-à-dire en Afrique. C'est du reste une opinion qui nous apparaît aujourd'hui moins erronée qu'en 1911 lorsque son auteur nous la communiqua oralement. Publié en anglais, le travail de Miss BREEZE demeura, par un juste retour, complètement ignoré des médecins français et, chose curieuse, à Tanger même car, deux années plus tard, on pouvait lire sous la signa-

(1) L. RAYNAUD. *Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc*, Alger, Imprim. typog. et lithog., S. LÉON, 1902.

(2) DOUZANS. *Memoire sur la nosologie marocaine avant le protectorat*, 1906-1908. *Avenir médical*, 1er mai et 1er juin 1913 et brochures de 16 pages. Typographie et lithographie, LÉON SEZANNE, Lyon 1913.

(3) GABRIELLE RUTH BREEZE. Relapsing fever in Tangier, Morocco. *Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, t. XII, juin 1908, p. 243.

ture de M. Herzen (1), « la fièvre récurrente et la fièvre jaune sont totalement inconnues et, que nous sachions, ces maladies n'ont jamais été rencontrées au Maroc ».

Cependant, presqu'à la même époque (de mai à novembre 1909) un futur Maître de la Physiologie M. Tournade, observait à Bou Znika chez les soldats du Corps de Débarquement de Casablanca appartenant aux 4ᵉ zouaves, 2ᵉ et 4ᵉ tirailleurs, 2ᵉ étranger, 3ᵉ spahis, 20ᵉˢ sections d'infirmiers et de C. O. A. 18 cas de fièvre récurrente. Particularité fort curieuse et où il y a peut-être plus qu'une simple coïncidence, dans ce même poste militaire de Bou Znika la peste et le typhus exanthématique allaient presqu'au même moment et à plusieurs reprises manifester également leur présence et c'est encore à Bou Znika que M. Velu devait en 1919 découvrir *Ornithodorus marocanus*. Dans deux notes communiquées à la Société de Biologie (2), M. Tournade a étudié l'hématologie de la fièvre récurrente, opposé sa polynucléose et sa résistance globulaire à la mononucléose et à la fragilité des globules rouges dans le paludisme et montré que *Mus decumanus*, réfractaire à la maladie, était susceptible de contracter celle-ci s'il était procédé au préalable à l'ablation de la rate. Il a inspiré enfin la thèse de Detis (3) où les observations de ces 18 malades sont relatées avec détails, mais détails d'ordre surtout hématologique. En présence de quelle fièvre récurrente, et de quel spirille M. Tournade s'est-il trouvé à Bou Znika en 1909? Fièvre récurrente à poux ou à tiques? Spirille d'Obermeier ou spirille marocain? Il est bien difficile de l'établir rétrospectivement. Le petit nombre des accès (4), la guérison rapide par l'arsénobenzol à tel point que celui-ci a paru « être le spécifique du spirille comme la quinine est celui du paludisme » sont en faveur de la première hypothèse ; la rareté de l'ictère (un seul cas) est en faveur de la seconde. Le titre d'une des notes de M. Tournade montre que, comme Miss Breeze, il a cru tout d'abord avoir affaire au spirochète de Dutton. Des doutes lui sont venus ensuite ainsi que le prouvent les phrases suivantes

(1) Herzen. Notes et réflexions sur la nosologie du Maroc (*Revue suisse de médecine*, 1911, nᵒˢ 4, 5 et 6).

(2) André Tournade. Rôle protecteur de la rate contre l'infection expérimentale de *Mus decumanus* par le spirille de Dutton. *Soc. de Biol.*, t. LXXI, p. 267 (29 juillet 1911) et Etude hématologique de la fièvre récurrente. *Soc. de Biol.*, t. LXXI, p. 643 (16 décembre 1911).

(3) Georges Detis. Contribution à l'étude de la fièvre récurrente. Recherches hématologiques. *Thèse de Lyon*, 1910-1911. Mâcon, Protat frères imprimeurs, 1911.

(4) Un seul accès deux fois ; deux accès huit fois ; trois accès quatre fois ; quatre accès une fois ; cinq accès trois fois.

de la thèse de DETIS : « D'après les observations que nous rapportons, l'allure clinique s'est offerte tantôt grave, tenace ; tantôt bénigne, éphémère. De même les spirilles se déclaraient abondants dans le sang circulant ou au contraire très rares. Il faut donc admettre ou bien que *l'épidémie observée relevait à la fois de deux sortes de spirilles et alors il faudrait décrire plusieurs espèces africaines* (1) ou bien, ce qui est plus vraisemblable, que le même spirille peut indifféremment provoquer des cas cliniquement susceptibles de différences, sans doute en fonction du terrain ». A vingt ans de distance, ce passage revêt une certaine allure prophétique fort intéressante.

L'année 1914 marque la parution de travaux consacrés à des cas de fièvre récurrente observés aux deux pôles opposés du Maroc. M. BILLET (qui 12 ans auparavant avait découvert la maladie à Constantine) signale sa présence au Maroc Oriental et lui consacre, en collaboration avec M. GRENIER, un important mémoire (2). Du 31 janvier au 19 avril 1914 tant à Guercif qu'à Taourirt, à Oudjda, etc., il n'a pas observé moins de 72 cas de récurrente, 52 chez des indigènes et 20 chez des Européens. MM. BILLET et GRENIER attribuent la maladie à *Spirochœte berbera*, c'est-à-dire à la variété oranaise du spirille d'OBERMEIER, séparée de celui-ci par la séro-réaction, le phénomène de Pfeiffer et les expériences d'Immunité croisée (SERGENT et FOLEY) M. GRENIER (3) réussissait — même par voie sous-cutanée — à infecter le lapin tandis qu'il obtenait des résultats négatifs chez le cobaye, le rat, le moineau... L'observation publiée par M. FOLLY (4) d'un cas de fièvre récurrente à Bou Denib ; les nombreux cas (une centaine environ) vus à Safsafat par M. ALLAIN TRESVAUX DU FRAVAL (5) rentrent dans la même catégorie de faits. La fréquence de l'ictère, l'extrême bénignité du pronostic ; la limitation des accès fébriles à deux ; l'absence de réceptivité du cobaye, la sensibilité du lapin (6) permettent rétrospectivement de rapporter à peu près

(1) Le membre de phrase mis ici en italiques n'est toutefois pas en italiques dans le texte.

(2) BILLET et GRENIER. La fièvre récurrente au Maroc Oriental. Com. à la *Soc. de Pathol. Exotique*, mai 1914, pp. 382-384. Même travail présenté par LAVERAN à l'Acad. de Médecine le 23 juin 1914.

(3) GRENIER. Etude expérimentale de *Spirochœte berbera*. Com. à la *Soc. de Pathol. exotique*, 8 juillet 1914, pp. 565-568.

(4) FOLLY. Note sur un cas de fièvre récurrente à Bou Denib (Maroc oriental). Com. à la *Soc. de Médecine Mil. française*, le 18 juin 1914.

(5) ALLAIN TRESVAUX DU FRAVAL. Huit mois à Safsafat (Maroc Oriental). *Thèse de Paris*, 1915.

(6) « Il semble que l'infection du lapin se traduise de façon plus manifeste mais plus brève avec le spirochète d'OBERMEIER qu'avec les autres » (C. NICOLLE et ANDERSON).

sûrement ces cas à la récurrente mondiale et non à l'affection qui sera décrite plus tard sous le nom de : récurrente Espagnole.

Cependant, au Maroc occidental, la fièvre récurrente continuait d'être observée chez les militaires du Corps de débarquement de Casablanca et M. Job lui consacrait deux communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1). A côté de nombreux cas bénins, il observait un cas d'association de fièvre récurrente et de syphilis hépato-splénique qui se terminait par la mort. A ce moment du reste, l'affection était rencontrée dans presque toutes les villes de la côte occidentale du Maroc et cet historique serait inexact si nous ne faisions remarquer que le nombre des cas publiés est certainement très inférieur à celui des cas observés. En effet, considérée comme déterminée par le spirille d'Obermeier ou par un organisme très voisin, la récurrente est tenue, en raison de sa fréquence en Europe, de sa bénignité, des nombreux travaux dont elle a déjà été l'objet comme une affection de peu d'intérêt et sur laquelle on éprouve quelque scrupule à retenir l'attention du public médical. C'est ainsi que MM. Hornus et Pignet à Casablanca, M. Sondag à Rabat, nous-même à Tanger n'avons nullement fait état des spirilles qu'à différentes reprises nous avons rencontrés sur des lames de sang adressées pour la recherche des hématozoaires à nos laboratoires respectifs. La fréquence de ces cas est attestée par la mention qu'en donnent des rapports publiés sur le fonctionnement des services. Ainsi à Rabat, sur des lames de sang adressées de la ville ou de l'hôpital au laboratoire de Bactériologie, le spirille d'Obermeier est rencontré 23 fois en 1916, 7 fois en 1917 (médecin-major Sondag); 10 fois en 1919, 10 fois également en 1920 (médecin major Hornus). Ajoutons que, dans ces rapports, deux notions nouvelles commencent à apparaître, de nature à inspirer rétrospectivement quelques doutes sur la nature exclusivement « mondiale » de la récurrente marocaine et à faire suspecter, dans certains cas tout au moins, sa nature espagnole. Elles ont trait au petit nombre de spirochètes observés dans les préparations : « un spirille tous les 4 ou 5 champs tout au plus » (Sondag) et à l'arséno-résistance de certaines formes. Une suspicion analogue est inspirée par une observation

(1) Job et Salvat. La fièvre récurrente à l'hôpital militaire de Casablanca, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1914; Job et Ertzmann. Un cas d'association de fièvre récurrente et de syphilis hépato-splénique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 juillet 191.

de M. MARMOTTON (1) où on voit un malade syphilitique faire une poussée de fièvre récurrente malgré le traitement arsénobenzolique, sinon à cause de lui...

Maintenant, d'importantes découvertes vont être faites qui conduiront à envisager au Maroc la fièvre récurrente sous un aspect bien différent de celui qui était jusqu'alors obligatoire et classique. En 1919, M. VELU (2) appelé à examiner des porcs piqués par des insectes nocturnes ayant provoqué des ecchymoses étendues, rencontre en extrême abondance dans les interstices des murs de la Kasbah de Bou Znika des Ornithodores présentant des caractères très particuliers et auxquels il donne le nom d'*Ornithodorus marocanus*. MM. SENEVET et VIALATTE (3) complètent sur quelques points la description de M. VELU (3) et émettent l'opinion qu'*Ornithodorus marocanus* est intermédiaire à *O. turicata* et *O. talaje*. Le parasite qui s'attaque à la fois à l'homme et au porc est ensuite retrouvé en un grand nombre de points du Maroc, de la Chaouia (VELU), des Doukkala et du Maroc Oriental (DELANOË) (4) etc. En 1926, M. SADI DE BUEN (5) montre que la fièvre récurrente espagnole présente un type fébrile qui la rapproche plus de la fièvre récurrente africaine que de la fièvre récurrente européenne. Les malades ont 3-4 accès et parfois davantage. L'affection est arséno-résistante. Enfin et surtout, elle ne se transmet pas par les poux mais par les Chinchorros, lesquels doivent être identifiés à *Ornithodorus marocanus* Velu. Il propose de désigner sous le nom de *Treponema hispanicum* le Spirille qui la cause. Au cours de leurs beaux travaux sur les Spirochétoses, MM. C. NICOLLE et ANDERSON (6)

(1) MARMOTTON. Deux cas atypiques de fièvre récurrente. *Réunion méd. de Fez*, 5 avril 1924, *in Maroc méd.*, 15 juillet, p. 227.

(2) VELU. Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus. Soc. de Path. Exotique*, 12 février 1919, pp. 99-104.

(3) SENEVET et VIALATTE. A propos d'*Ornithodorus Marocanus* Velu, 1919. *Soc. de Path. Exotique*, 8 juin 1921, pp. 331-333.

(4) DELANOË Au sujet d'*Ornithodorus Marocanus*, Velu, 1919. *Soc. de Path. Exotique*, 14 juin 1922, pp. 418-420 et les Ornithodores au Maroc. *Ac. des Sciences*, 8 avril 1929.

(5) SADI DE BUEN. — Note préliminaire sur l'Epidémiologie de la fièvre récurrente espagnole. *Ann de Parasitologie*, t. IV, n° 2, pp. 185-195 (1er avril 1926).

(6) C. NICOLLE et ANDERSON. — Sur la présence au Maroc du spirochete de la fièvre récurrente espagnole. *Ac. des Sciences*, 26 mars 1928. Même sujet : Communication aux 2e Journées Médicales et Vétérinaires Marocaines, avril 1928, *in Maroc Méd.*, 1928.

Nous limitons aux travaux d'intérêt plus particulièrement marocain l'indication bibliographique des nombreux mémoires de C. NICOLLE et ANDERSON consacrés à l'étude des Spirochétoses.

font voir qu'en réalité, le virus espagnol est à la fois transmissible par les tiques et par les poux. La récurrente qu'il détermine apparaît ainsi comme une forme de transition entre les récurrentes européenne et africaine. Dans des tiques provenant des gîtes de Bou Znika et de Mansouria, envoyées à Tunis par M. Velu, MM. C. Nicolle et Anderson trouvent un spirochète qui montre une ressemblance presque parfaite avec le spirochète espagnol. Ils l'appellent *Spirocheta hispanicum* variété *marocanum*. Alors que les recherches d'immunité croisée prouvent que les Spirilles de Dutton, de la musaraigne, etc., sont bien différents des spirilles espagnol et marocain, ceux-ci convoyés dans la nature par une même tique, doivent être considérés comme appartenant à une même espèce. La souche marocaine est seulement un peu plus virulente que l'espagnole pour le cobaye qui est le réactif par excellence de la maladie. MM. C. Nicolle et Anderson pouvaient prophétiser dans ces conditions, qu'on ne manquerait pas de découvrir au Maroc des cas de fièvre récurrente espagnole. Les événements devaient bientôt leur donner raison. Le premier, M. le Médecin Capitaine Chambet (1) a rapporté que de 1924 à 1927, il avait soigné dans l'Empire Chérifien de nombreux cas de fièvre récurrente mondiale. Presque toujours, l'étiologie, la clinique, la guérison rapide par l'arsénobenzol lui avaient fait porter le diagnostic de la fièvre récurrente à poux. En 1926, au contraire, il a eu l'occasion d'observer à Kenitra chez trois personnes ayant, huit jours auparavant, passé à la campagne une nuit sous la tente, trois cas de récurrente que les caractères cliniques : méningisme, iritis, hémoglobinurie, arséno-résistance permettaient de tenir pour très différents des précédents et de rattacher à la récurrente espagnole. C'est ensuite M. le Médecin-Colonel Hornus (2) qui montre que, depuis deux ans, la fièvre récurrente manifeste dans la région de Rabat sa présence de façon beaucoup plus active qu'auparavant, ne touchant guère au surplus que les militaires européens (18 cas contre 3 chez des indigènes). En même temps, sa physionomie clinique (nombre de récurrences pouvant atteindre 5 ou 7 ; fréquence des complications oculaires; arséno-résistance, etc.) la rapproche bien davantage de la récurrente à tiques que de la récurrente à poux. Enfin, à l'Institut Pasteur de Tanger, le 12 juin 1929, alors que la dernière constatation positive analogue remontait à dix ans, il était rencontré des spirilles sur des

(1) Chambet. Fièvre à Tiques marocains. *Maroc Médical*, 15 juillet 1928, pp. 215-217.

(2) Hornus. Note au sujet de la fièvre récurrente marocaine. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1928, n° 4, pp. 327-331.

lames de sang envoyées pour la recherche des hématozoaires. Renseignements pris, le sang provenait d'un Indigène d'une quarantaine d'années, habitant Tétouan, tombé brusquement malade depuis huit jours, après une partie de chasse effectuée aux environs de la ville, partie de chasse au cours de laquelle le sujet se rappelait avoir été piqué aux jambes par des petits animaux qui lui avaient paru être des tiques. L'affection devait évoluer comme une récurrente espagnole typique (1). Grâce à l'amabilité de M. le docteur CABANIE, il nous fut facile de prélever du sang du malade et de l'inoculer dans le péritoine d'un cobaye. Très rapidement nous avons eu ainsi à notre disposition une souche particulièrement virulente de *Treponema hispanicum* (SADI DE BUEN) ou de *Spirochœta hispanicum* variété *marocanum* (C. Nicolle et Anderson). Elle devait nous servir à pratiquer toutes les expériences qui seront relatées ci-après.

Avant d'entrer dans leur détail, nous croyons pouvoir résumer ce qui précède en disant que des origines à 1929 il a été observé au Maroc deux sortes de fièvre récurrente : de la fièvre récurrente à poux et de la fièvre récurrente à tiques, ou plus exactement à tiques et à poux. La première s'est montrée plus fréquente dans le Maroc oriental ; la seconde dans le Maroc Occidental. La première a surtout été observée pendant les premiers temps de notre occupation, tandis que, depuis quelques années, la deuxième tend nettement à l'emporter en fréquence. C'est surtout à l'étude de cette dernière qu'est consacré le présent travail. Nous la désignerons sous le nom de : *Fièvre récurrente hispano-marocaine*, de même que, par abréviation et sans préjuger du nom scientifique qui doit lui être attribué, nous appellerons : *Spirille marocain* le microorganisme qui la cause.

Symptômes et Diagnostic

Le Diagnostic de la Fièvre Récurrente Hispano-Marocaine doit naturellement se faire en deux temps :

1° S'agit-il d'une Fièvre Récurrente ?

2° Est-elle du type Hispano-Marocain ?

1°) S'AGIT-IL D'UNE FIÈVRE RÉCURRENTE

La symptomatologie générale de la récurrente avec son début brusque, sa température qui atteint d'emblée 39-40 ; sa céphalée,

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

Fièvre récurrente mondiale et spirille d'Obermeier	Fièvre récurrente africaine (*Tick fever*) et *Spirillum duttoni*	Fièvre récurrente hispano-marocaine et spirille marocain
1) S'observe pendant les saisons froides (pronostic plus grave) comme pendant les saisons chaudes.	1) S'observe en toutes saisons.	1) Maladie de la saison chaude. Apparaît avec le paludisme et disparaît avec lui.
2) S'observe chez la femme (où elle s'accompagne souvent d'avortement) comme chez l'homme.	2) Paraît également fréquente dans les deux sexes.	2) Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.
3) Transmise par le pou.	3) Transmise par *Ornithodorus moubata*	3) Transmise à la fois par *Ornithodorus marocanus* par le pou et peut-être (Hornus) par d'autres insectes.
4) Accès en général au nombre de deux.	4) Deux accès en général. Mais les malades peuvent n'en avoir qu'un.	4) 4 à 5 accès et davantage.
5) Durée des accès : 5 à 7 jours.	5) Durée des accès : 1 à 3 jours.	5) Durée des accès : 1 à 3 jours.
6) Fréquence de l'ictère (s'observe dans un quart des cas au cours de certaines épidémies).	6) Ictère assez fréquent.	6) Pas d'ictère.
7) Accidents méningés et oculaires exceptionnels.	7) Rareté des accidents méningés et oculaires.	7) Fréquence des accidents méningés et oculaires (Iritis).
8) Cède très rapidement aux préparations arsenicales.	8) Arséno-résistance marquée.	8) Arséno résistance très marquée.
9) Pronostic bénin.	9) Pronostic moins bénin.	9) Pronostic très bénin.
10) Nombreux spirilles dans le sang (souvent plusieurs par champ).	10) Spirilles moins nombreux (rarement plusieurs dans un même champ).	10) Spirilles peu nombreux (un sur 4/20 champs, nécessité de la goutte épaisse).
11) Le cobaye est très peu sensible.	11) Le cobaye est moyennement sensible.	11) Le cobaye est extrêmement sensible.
12) L'homme et le singe paraissent seuls réceptifs. On arrive cependant à infecter la souris et aussi le rat et le lapin mais en passant au préalable par le singe.	12) La maladie est transmissible à la souris, au rat, au lapin. Chez celui-ci on n'observe toutefois qu'une affection inapparente.	12) La maladie est facilement transmissible à la souris, au rat, au lapin.
13) Spirille peu épais — 8 μ — 2 à 3 tours de spire faiblement ondulés.	13) Spirille en général épais — 10 μ — 2 à 3 tours de spire largement ondulés.	13) Spirille très fin de 10 à 15 μ 4 à 6 tours de spire.
14) Spirille moins mobile que le spirille marocain.	14) Spirille moins mobile que le spirille marocain.	14) Spirille très mobile (triple mouvement de vrille, de flexion et d'ondulation).

sa rachialgie, sa courbature intense, son anorexie, son hypertrophie de la rate, le tout suivi d'une rémission brusque et plus ou moins longue à laquelle succèdent un ou plusieurs accès semblables au premier est trop connue pour que nous la décrivions à nouveau. Il faut savoir cependant qu'à côté de ces formes qui simulent le paludisme, il en est d'autres — infiniment plus rares du reste — où la fièvre continue et l'état gastrique rappellent la fièvre typhoïde. Nous nous souvenons d'avoir été, en 1919, prié de venir constater *de visu* la « faillite du séro-diagnostic T. A. B. ». Il s'agissait d'un malade atteint depuis près de dix jours d'une fièvre élevée avec état saburral et agitation qui pouvait en effet en imposer pour un état typhique. L'examen du sang sur lames immédiatement pratiqué dans l'hypothèse d'une fièvre continue palustre montra, au lieu d'hématozoaires, des spirilles de récurrente et l'affection céda, comme par enchantement, à une injection intraveineuse d'arsénobenzol. Que la fièvre récurrente se présente sous la forme d'une fièvre intermittente ou continue, nous en avons assez dit pour montrer que le diagnostic est difficile à faire d'après les seules données cliniques et que l'examen du sang est indispensable. On peut faire un examen à l'état frais. Une goutte de sang est étalée en couche mince entre lame et lamelle et examinée à l'ultra-microscope ou encore au microscope ordinaire mais à un fort grossissement et en diaphragmant afin de ne pas avoir une lumière trop forte. L'attention est tout d'abord attirée par ce qui paraît être une mobilité des globules rouges. Un peu de persévérance permet, dans l'intervalle des globules, de reconnaître les spirilles et d'étudier les mouvements qui les animent Malgré la rapidité de ceux-ci, il est même possible de distinguer, tout au moins s'il s'agit du spirille marocain :

1° Un mouvement spiralé par lequel le parasite paraît progresser dans le plasma à la façon d'une vrille dans un solide.

2° Des flexions brusques de tout le corps produisant de subits changements de direction.

3° Des ondulations sinusoïdes sur place, le parasite restant fixé par une extrémité sur un érythrocyte. C'est dans cette dernière position qu'on le rencontre le plus fréquemment.

Les mouvements imprimés aux hématies voisines par les ondulations du spirille attirent immédiatement l'attention et permettent de porter le diagnostic avant la découverte du spirille lui-même, souvent assez difficile à apercevoir sans coloration.

On peut mélanger à une goutte de sang du malade un peu d'encre de Chine, étaler et sécher. On réalise ainsi un fond

noir artificiel sur lequel les parasites se détachent en blanc avec un faux air de streptocoques en longues chaînettes.

Mieux, le sang étalé sur des lames de verre, comme s'il s'agissait d'une recherche d'hématozoaires est coloré par le Giemsa, le Tribondeau ou, plus simplement par le violet de gentiane phéniqué ou la fuchsine de Ziehl. Dans l'intervalle des globules rouges, on trouve d'ordinaire avec facilité — le spirille caractéristique. Cependant, particulièrement s'il s'agit de fièvre récurrente hispano-marocaine, le spirille peut être très rare et il est possible que de nombreux champs microscopiques doivent être examinés avant que ne soit rencontré un seul parasite. Les examens en goutte épaisse sont alors susceptibles de rendre de grands services. La lame de sang, fixée par la chaleur, est traitée pendant dix secondes par une solution d'acide acétique à 5 o/o qui dissout l'hémoglobine. On sèche rapidement puis on expose quelques instants aux vapeurs d'ammoniaque ; on teinte avec le violet de gentiane ou la fuchsine et on lave (Günther). Les globules rouges restent incolores. Seules prennent la matière colorante les globules blancs et les spirilles. Dans ces préparations le spirille marocain, se présente souvent sous une forme entortillée, pelotonnée à la production de laquelle le mode de fixation employé ne paraît pas étranger. Sous l'influence d'une fixation un peu brutale par la chaleur ou par l'alcool absolu, ce spirochète très fin, sensiblement plus fin semble-t-il que le spirille d'Obermeier ou celui de Dutton s'enroule souvent sur lui-même, se pelotonne en forme d'écheveau, tandis qu'avec une fixation plus délicate, à l'alcool-éther par exemple, on obtient de belles lignes, déployées, sineuses et présentant ordinairement de 4 à 6 tours de spire élégantes et flexueuses à souhait.

2° La fièvre récurrente est-elle du type hispano-marocain ?

Le diagnostic de fièvre récurrente ayant été posé, il n'est nullement indifférent de savoir à quelle variété de la maladie on a affaire. Le pronostic, la prophylaxie, le traitement sont également intéressés à cette précision du diagnostic. Ainsi que nous l'avons vu, les cas de fièvre récurrente observés au Maroc ont été attribués les uns à la Tick Fever (Breeze, Tournade, Detis) ; d'autres à la récurrente mondiale (Billet, Grenier, Tresvaux du Fraval... etc.) ; d'autres enfin (Chambet, Hornus, Remlinger et Bailly) à la récurrente hispano-marocaine. Les caractères épidémiologiques, cliniques et bactériologiques capables d'apporter une solution à ce problème ne peuvent, croyons-nous, que gagner en concision et en clarté à être expo-

sés sous forme de tableau synoptique. On trouvera celui-ci ci-contre.

Il s'en faut de beaucoup que tous les éléments dont se compose ce tableau différentiel aient une valeur égale.

Il semble que, par ordre d'importance, on puisse classer ces facteurs de la façon suivante :

1° Espèce de l'animal inoculateur;

2° Degré de sensibilité du cobaye;

3° Degré de l'arséno-résistance;

4° Nombre de récurrences;

5° Présence ou absence d'ictère, d'accidents oculaires ou méningés;

6° Autres éléments.

Le spirille marocain, le spirille de la récurrente mondiale et le spirille de DUTTON appartiennent enfin à des groupes spirillaires particuliers qu'on peut déterminer par des épreuves d'immunité croisée et la recherche de la réaction agglutinante. L'agglutination est d'un emploi plus aisé que les expériences d'immunité et c'est elle qui permet le mieux de juger de la parenté des divers spirochètes. On suivra pour sa recherche la technique très précise indiquée par HÉLÈNE SPARROW, UGO LOMBROSO et MARIO LAPIDARI (1). Toutefois, MM. C. NICOLLE et ANDERSON insistent beaucoup sur ce qu'il ne faut pas exagérer l'importance de ces deux méthodes de différenciation : « Les spirochètes, disent-ils, ont une tendance générale à s'individualiser et à former au point de vue des réactions d'immunité des types distincts les uns des autres. Et cette tendance à l'individualisation qui est générale chez les spirochètes est surtout marquée chez les spirochètes du Maroc ». Le spirochète de DUTTON appartient avec celui de la MUSARAIGNE à un groupe qui, au rebours des autres spirochètes récurrents connus, offre une unicité remarquable. Le spirille d'OBERMEIER forme, avec de nombreux autres spirilles, un autre groupe qui présente une unicité déjà moindre. Le *Sp. hispanicum* de la récurrente d'Espagne, le *Sp. hispanicum* var. *Marocanum* des ornithodores du Maroc (Mansouria); le *Sp. hispanicum* var. *Marocanum* de Bou Znika (HORNUS) constituent avec *Sp. sogdanium* transmis par *Ornithodorus papillipes*, un troisième groupe où la tendance à l'individualisation est poussée au maximum. Des expériences d'immunité croisée et la recherche des propriétés agglutinantes

(1) HÉLÈNE SPARROW, UGO LOMBROSO et MARIO LEPIDARI. Etude comparative de quelques spirochètes récurrents par la méthode de l'agglutination. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, déc. 1928, pp. 279-294.

peuvent permettre d'établir si un spirille isolé au Maroc appartient à l'un ou à l'autre de ces trois groupes mais une fois qu'on a déterminé si un spirochète appartient à un groupe marocain, il est inutile de pousser plus loin. Il serait superflu — sinon nocif — de poursuivre des expériences qui pourraient fournir des résultats contestables... par exemple « montrer que tous les spirochètes d'un même groupe forment des espèces différentes ». Nous nous sommes scrupuleusement conformés pour notre part à ces judicieux conseils de MM. Nicolle et Anderson. Ayant isolé, chez un malade atteint, après avoir été piqué par des tiques, de fièvre arséno-résistante à récurrences multiples, un spirille très pathogène pour le cobaye, nous avons estimé que nous nous trouvions certainement en présence d'un *Spirochœta hispanicum* variété *Marocanum*. Nous nous sommes gardés d' « aller plus loin » et de chercher « les limites illusoires des espèces ou chicânières des variétés ».

Animaux réceptifs et animaux réfractaires.

Ainsi que l'ont montré MM. C. Nicolle et Anderson, le cobaye est l'animal réactif par excellence du virus récurrent espagnol et, quelle que soit la quantité de sang inoculée aucun cobaye neuf ne se montre réfractaire à la maladie. MM. C. Nicolle et Anderson ont vu également que l'affection était transmissible à l'homme, au singe, à la souris, au rat blanc (3 obs.) au hérisson (affection inapparente), à l'âne et au mouton (affection inapparente déterminée par l'inoculation intracérébrale). Ils ont obtenu des résultats négatifs chez le porc et la poule. Nous avons surtout cherché à reproduire la maladie chez les animaux sur lesquels nos éminents collègues n'avaient pas ou n'avaient que peu expérimenté.

Hérisson

On savait que le hérisson réfractaire au spirochète de la musaraigne. A notre connaissance, l'action sur lui des autres spirilles récurrents n'avait pas encore été recherchée. Une inoculation faite à la fois sur la conjonctive et dans les fosses nasales a donné un résultat négatif tandis que nous avons eu deux succès avec l'inoculatiou intrapéritonéale.

Expérience 1. — Le 4 juillet, on inocule dans le péritoine d'un hérisson 1 cm³ 1/2 de sang de cobaye renfermant des spirilles. Dans le sang du hérisson, ceux-ci sont constatés pour la première fois le 7 juillet (3e jour).

Même constatation le lendemain (un spirille sur 3-4 champs microscopiques). Même constatation encore le 15 juillet, 8 jours après la première, 11 jours après l'inoculation Ce jour-là, l'animal n'attire l'attention par aucun symptôme. Aussi est-on très surpris de le trouver mort le lendemain matin. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Des frottis sont faits avec les divers organes pour la recherche des spirilles. Résultat négatif.

Expérience 2. – Le 26 juillet, on inocule dans le péritoine d'un hérisson 1/2 cm³ de sang de cobaye renfermant des spirilles. Le 29 juillet (3e jour) apparition des parasites dans le sang de l'animal inoculé. Les spirilles sont plus abondants le lendemain (un tous les deux ou trois champs). Une dernière constatation positive est faite le 9 août (11 jours après la première et 14 après l'inoculation). Le 11 août, l'animal succombe à la gangrène accidentelle d'une patte. A l'autopsie, on fait des frottis avec le sang, les organes, la moelle osseuse. On ne trouve aucun spirille.

CHIEN

Il est assez difficile de triompher de la résistance naturelle du chien au virus récurrent espagnol. On y parvient néanmoins en s'adressant à de très jeunes animaux ou, chez l'adulte, en associant la voie intrapéritonéale et la voie intracérébrale. Neuf expériences nous ont donné cinq résultats négatifs (voie péritonéale : quatre fois; voie intracérébrale : une fois) et quatre résultats positifs (voie péritonéale : une fois; voie cérébrale trois fois). Voici résumées ces observations.

Expérience 3. — Le 29 juin on inocule dans le péritoine d'un tout jeune chiot (4 jours) 1 cm³ de sang de cobaye renfermant des spirilles. Le 1er juillet (3e jour), les parasites sont très nombreux dans le sang. Mêmes constatations positives les 3, 4, 8, 10, 11 juillet. Les 10 et 11 juillet, les spirilles sont extrêmement nombreux. Chaque hématie est, pour ainsi dire, pourvue d'un spirille qui semble lui adhérer par une extrémité l'autre étant libre et flottante dans le plasma. On rencontre par ailleurs de véritables pelotons de spirilles et d'hématies. Le 11, le petit chiot est très malade. Depuis le matin, il fait entendre des cris plaintifs ; il ne tète plus sa mère et peut à peine se déplacer. Il meurt le 12 au matin. La mère fait disparaître dans le jardin le petit cadavre. On ne parvient pas à le retrouver en sorte que l'autopsie ne peut être pratiquée.

Expérience 4. — Le 16 août, on inocule après trépanation dans le cerveau d'un jeune chien né à l'Institut et âgé de 52 jours, 2/10 de cm³ de sang de cobaye défibriné et renfermant des spirilles. Le lendemain, 22 h. après l'inoculation, l'animal est trouvé dans un état de prostration très accentué. Il ne peut se tenir sur ses pattes et est étendu en décubitus latéral; il a le mufle sec et pousse de petits cris plaintifs. L'examen du sang montre de nombreux spirilles 5 à 6 par champ microscopique. On trouve l'animal mort le 18 au matin. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Le sang du cœur renferme de très nombreux spirilles : une vingtaine par champ.

Expérience 5. — Le 20 août, on injecte après trépanation en plein hémisphère cérébral, 3/10 de cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles à un jeune chien né à l'Institut et âgé de 56 jours. Les 21, 22 et 23 août, l'examen du sang est négatif. Le 24 (4e jour), l'animal jusque-là bien portant apparaît tout à coup très malade. Il ne mange plus et a de la peine à se déplacer. Il présente en outre une conjonctivite purulente double. Pas d'Iritis. Les spirilles jusque-là absents se rencontrent dans le sang en grand nombre (4 à 5 par champ). L'animal est trouvé mort le 25 au matin. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Les frottis de foie, de rate et même de sang ne montrent aucun spirille. Ceux-ci paraissent avoir complètement disparu de l'organisme.

Expérience 6. — Le 6 septembre, on prélève à un cobaye, par ponction cardiaque, du sang renfermant des spirilles. On le défibrine puis on en injecte 1/2 cm^3 dans le cerveau et 1 cm^3 dans le péritoine d'un chien adulte du poids de 4 kg. Aucune particularité à noter jusqu'au 10 septembre. Ce jour-là (4e à dater de l'inoculation) l'animal présente des signes d'encéphalite. Il tourne en cercle, accuse de la parésie du train postérieur et des secousses cloniques de la tête et de l'encolure. Pas de spirochètes visibles dans le sang. Cependant ce sang, après avoir été défibriné est injecté à la dose de 1 cm^3 dans le péritoine d'un cobaye et celui-ci contracte une spirillose typique. Même état le lendemain. Le 12 septembre (6e jour) apparition des spirilles dans le sang du chien. L'animal présente toujours une paraplégie incomplète qui ne l'empêche pas de tourner en cercle.

13 septembre : Paralysie complète rendant la station debout impossible. Le chien demeure couché sur le côté. Nombreux spirilles dans le sang.

14 septembre : Légère amélioration. Si on place l'animal debout, il maintient seul son équilibre mais hésite à se déplacer. Si on l'excite quelque peu, il tourne en cercle et ne tarde pas à se recoucher. Le corps est animé d'un tremblement généralisé. Apparition d'une kératite de l'œil gauche. Pas d'Iritis Dans le sang, les spirilles sont toujours nombreux.

17 septembre ; L'amélioration s'accentue. L'animal se tient debout avec aisance et marche sans trébucher. Kératite double. Disparition des spirilles.

19 septembre : L'amélioration a fait de nouveaux progrès. La démarche du chien est simplement un peu ébrieuse. La kératite elle-même évolue vers la guérison. Les spirilles continuent d'être absents.

L'animal a guéri ultérieurement de façon complète.

CHAT

Plus encore que le chien, le chat présente au spirille marocain une grande résistance. La voie péritonéale nous a donné quatre échecs, deux chez l'adulte et deux chez des chattons âgés de trois semaines ; la voie cérébrale, trois échecs chez l'adulte. Une seule fois chez un chat âgé de trois mois, nous avons pu en associant les inoculations conjonctivale, nasale et péritonéale, triompher de la résistance de l'animal.

Expérience 7. — Le 9 juillet, on prélève chez un cobaye par ponction cardiaque 2 cm^3 de sang renfermant des spirilles et on les injecte dans le péritoine d'un chat âgé de trois mois. En même temps, on laisse tomber 1 goutte de sang sur la conjonctive et on instille une autre goutte dans le nez.

Le 11 juillet, l'examen du sang est négatif mais le 12 (3e jour) on constate la présence de spirilles très nombreux. Mêmes constatations le 13 et le 15. Le chat se porte très bien et ne présente — à part peut-être des élévations de température qui n'ont pas été recherchées — aucun symptôme morbide. Le 17, la recherche des spirilles est négative mais le 19 (10 jours après l'inoculation) la présence de nombreux spirilles est encore constatée. Un nouvel examen pratiqué le 23 donne un résultat négatif. Ultérieurement, le parasite n'a plus été retrouvé.

RAT D'ÉGOUT

Le rat d'égout paraît très réceptif au spirochète espagnol. On peut l'infecter par voie sous-cutanée ou péritonéale ainsi que le montrent les trois expériences suivantes. On remarquera qu'elles se sont toutes terminées par la mort. Peut-être y a-t-il là autre chose qu'une coïncidence ou que la difficulté de conserver le rat d'égout dans une cage étroite où le parcours lui est mesuré.

Expérience 8. — Le 2 juillet, 1 cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles est inoculé dans le péritoine d'un Rat d'égout. Nombreux parasites dans le sang le 5 juillet (3e jour). Le 7 juillet, l'animal est trouvé mort. La veille et les jours précédents, il n'avait attiré l'attention par aucune particularité. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie mais présence dans le sang du cadavre de nombreux spirilles. Ceux-ci sont trouvés également dans les frottis de foie et de rein. Dans ces deux organes, ils se présentent soit en petits faisceaux de 4 ou 5 individus soit en rosaces de 4 ou 5 individus également paraissant rayonner autour d'un centre commun. Les frottis de rate, de moelle osseuse, de cerveau donnent un résultat négatif. L'urine est instillée dans l'œil, les narines et déposée sur des scarifications cutanées d'un cobaye. Résultat positif.

Expérience 9. — Le 6 juillet, une goutte (1/20 de cm^3) de sang restant dans une seringue après une inoculation à un cobaye est inoculée sous la peau d'un rat (base de la queue). Le 9 juillet (3e jour) on constate dans le sang la présence de nombreux spirilles. Constatations négatives le 11 et le 13 mais positives le 15. L'animal est trouvé mort le 19. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie.

Expérience 10. — Le 17 septembre, on inocule dans le péritoine d'un Rat d'égout 2 cm^3 d'une émulsion de cerveau de cobaye sacrifié en pleine crise spirillaire (cerveau conservé aseptiquement 24 h. à + 15). Le troisième jour (20 septembre), présence dans le sang de très nombreux spirilles (10 par champ environ). Le rat qui, conservé dans la nasse où il avait été capturé, ne présentait la veille aucun symptôme morbide mais refusait de s'alimenter est trouvé mort le lendemain matin (4e jour).

Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Tractus digestif entièrement vide.

Souris grise

Chez la souris grise, nous avons obtenu des résultats positifs avec les voies conjonctivale, péritonéale et sous-cutanée.

Expérience 11. — Le 1er août, on laisse tomber une goutte de sang de cobaye renfermant des spirilles sur la conjonctive d'une souris grise. Le 7, apparition de spirilles dans le sang. On les retrouve nombreux le 9 et le 11. A cette dernière date, l'animal paraît très malade. Le poil est piqué. Les réactions sont faibles. La souris est apathique et ne cherche pas à se défendre quand on la saisit. Parésie du train postérieur. Incontinence d'urine. La souris est trouvée morte le 12 août.

Expérience 12. — Le 7 août, on instille dans l'œil d'une souris grise 1 goutte de sang de cobaye renfermant des spirilles. Apparition des spirochètes dans le sang le 11 août. Ils sont retrouvés très nombreux le 12 et le 13, date à laquelle l'animal est sacrifié pour une expérience relative à la conservation du virus dans l'encéphale.

Expérience 13. — Le 16 août, on inocule dans le péritoine d'une souris grise une émulsion de moelle osseuse provenant d'un cobaye atteint de spirillose. Aucune particularité à noter jusqu'au 19 août. Le 19 août (3e jour) on note une paralysie du train postérieur que l'animal traîne à sa suite comme un boulet ainsi que de la paralysie des sphincters se traduisant par de l'incontinence de l'urine et des matières. Apparition dans le sang de nombreux spirilles. Mort le lendemain.

Expérience 14. — Le 21 août, on injecte sous la peau d'une souris 1/10 de cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles. Apparition des spirochètes dans le sang le 23 août (2e jour). On les retrouve nombreux le 24. Ils disparaissent les jours suivants. La souris est trouvée morte le 27.

Alors que, chez la plupart des animaux de laboratoire, le cobaye et le lapin en particulier, la Récurrente expérimentale est uniquement caractérisée par des accès fébriles, la présence des spirilles dans le sang et se termine par guérison, trois de nos souris sont mortes (la quatrième ayant été sacrifiée) et deux fois la symptomatologie a été identique et très particulière : paralysie du train postérieur, incontinence de l'urine et des matières. De même que chez le rat, il y a peut-être dans ces faits autre chose qu'une coïncidence.

Lapin

On sait que l'infection du lapin par le spirille d'Obermeier peut être obtenue avec de fortes doses de virus. Les spirochètes apparaissent rapidement dans le sang mais pour en disparaître dans un temps très court. Il n'y a qu'un accès fébrile. MM. C. Nicolle et Anderson ont inoculé le spirille de la fièvre récurrente espagnole à trois lapins. Ils n'ont constaté sa présence dans le sang qu'un très petit nombre de fois mais, dans une observation, le sang s'est encore montré virulent au vingt-

cinquième jour. Six lapins adultes nous ont donné trois succès et trois insuccès. Des résultats négatifs ont en effet été obtenus chez trois lapins adultes inoculés, deux dans le péritoine et un dans la veine marginale de l'oreille. Nous avons obtenu des résultats positifs chez trois lapins adultes inoculés, deux dans le péritoine et un dans le cerveau, mais le spirille n'a été constaté qu'une fois, au quatrième et au huitième jours (péritoine) ou au huitième (cerveau). Chez un jeune lapin par contre plusieurs constatations positives ont pu être effectuées.

Expérience 15. — Le 6 juillet, un lapin âgé de 26 jours reçoit dans le péritoine 1 cm³ de sang de cobaye renfermant des spirilles. Le 10 juillet (4e jour), on constate dans son sang la présence de nombreux parasites. Les mêmes constatations positives sont faites les 13, 15 et 19 juillet. Le parasite n'est plus ensuite retrouvé dans le sang.

De nombreuses inoculations pratiquées au cobaye par les voies les plus diverses nous ont permis simplement de confirmer les données si intéressantes que les travaux de MM. C. NICOLLE et ANDERSON ont établies sur la récurrente expérimentale de cette espèce animale. Nous nous en voudrions de revenir sur des faits définitivement acquis. Il nous suffira également de noter en quelques mots les résultats négatifs obtenus sur un grand nombre d'autres animaux : le chacal (voie péritonéale, voie cérébrale); le coq (péritoine); le pigeon (péritoine, cerveau); le martinet (cerveau), la tortue terrestre (cavité générale); la grenouille (péritoine), l'anguille et les cyprins (cavité générale). Même chez de très jeunes sujets, jamais le spirochète n'a été rencontré dans le sang. Nous nous sommes demandés si, chez les oiseaux d'une part, chez les animaux à sang froid d'autre part, l'inoculation intracérébrale ou intrapéritonéale n'était pas capable, à défaut de spirillose à microbe visible, de déterminer une infection inapparente. Les inoculations de fortes doses de sang de pigeon ou de tortue prélevées quatre ou 5 jours après l'épreuve et injectées dans le péritoine du cobaye ont toujours laissé cet animal complètement indifférent. L'état réfractaire des animaux ovipares à hématies nucléées paraît donc absolu.

Principaux modes d'inoculation.

MM. C. NICOLLE et ANDERSON ont vu que toutes les voies d'introduction convenaient au spirille de la fièvre récurrente hispano-marocaine. Ils n'ont néanmoins envisagé avec détails que les voies intra-péritonéale, conjonctivale et sous-cutanée. Il nous a

semblé intéressant de compléter cette étude et de rechercher comment le spirille marocain se comportait à l'égard de tous les principaux modes d'inoculation.

Inoculation intrapéritonéale

L'injection dans le péritoine paraît être le mode d'inoculation le plus sûr. C'est le procédé de choix en clinique pour les inoculations de sang humain effectuées dans un but diagnostique. C'est également à l'inoculation intrapéritonéale qu'il faut donner la préférence, dans les laboratoires, en présence d'un produit pauvre en spirilles ou d'un sang d'où ceux-ci paraîtraient à l'examen microscopique complètement absents (possibilité d'infection inapparente). Nous avons obtenu des résultats positifs, non seulement chez le cobaye chez qui la réussite est assurée lorsqu'un produit renferme des spirilles, mais encore chez le rat d'égoût, la souris grise, le hérisson, le chien (1 résultat positif; 3 négatifs), le chat (1 résultat positif; 4 négatifs).

Expérience 1. — Le 13 juin, on injecte dans le péritoine d'un cobaye 5 cm³ de sang de malade renfermant des spirilles à l'examen microscopique. Le 21 juin (7e jour), on constate pour la première fois dans le sang de ce cobaye, la présence de spirilles qui sont ensuite retrouvés régulièrement à tous les examens tri-hebdomadaires jusqu'au 7 juillet inclusivement c'est-à dire pendant 18 jours. Ils disparaissent du sang à partir de cette date.

L'inoculation intra-péritonéale n'a pas réussi à triompher de la grande résistance au spirille présentée par le chacal, le coq, le pigeon, la grenouille, le poisson, la tortue, etc. Les expériences ont fourni un résultat invariablement négatif.

Inoculation intraconjonctivale

Si toutes les muqueuses sans exception se prêtent admirablement à l'inoculation du spirille marocain, la voie conjonctivale mérite, en raison de la simplicité du procédé et de la constance des résultats obtenus, de prendre place aussitôt après l'inoculation intrapéritonéale. Elle paraît constituer le procédé de choix pour l'inoculation aux paralytiques généraux, aux tabétiques, etc., qu'on désire traiter par la récurrentothérapie de sang de cobaye renfermant des spirilles. MM. C. Nicolle et Anderson ont vivement attiré l'attention sur la fidélité du procédé, ce qui nous dispensera d'insister. Chaque fois que chez le cobaye ou la souris grise, nous avons instillé dans l'œil un produit virulent,

nous avons obtenu un résultat positif, conformément au schéma suivant :

Expérience 2. — Le 11 août, on laisse tomber sur la conjonctive d'un cobaye quelques gouttes de sang d'un autre cobaye, renfermant des spirilles. Le 19 août, on constate pour la première fois, au cours d'un des examens tri-hebdomadaires la présence dans le sang de nombreux spirilles. Ils sont retrouvés au cours des mêmes examens jusqu'au 4 septembre.

Nous avons obtenu également des résultats positifs chez l'homme après instillation conjonctivale de sang de cobaye de passage. Nous n'avons eu de résultats négatifs chez des animaux très réceptifs que chez le rat d'égoût (1 obs.) et chez le hérisson (1 obs.) également.

C'est ici le lieu de noter que la sensibilité de la voie conjonctivale nous a fait laisser de côté l'inoculation dans la chambre antérieure. La souillure de la conjonctive par le liquide injecté est susceptible en effet de constituer, au cours de l'expérience, une cause d'erreur bien difficile à éviter.

INOCULATION SOUS-CUTANÉE

La voie sous-cutanée est également un bon procédé d'inoculation. Chaque fois que nous l'avons employée, soit chez le cobaye (région abdominale), soit chez la souris grise ou le rat d'égout, (base de la queue) nous avons obtenu des résultats positifs.

Expérience 3. — Le 6 juillet, on inocule à un Rat d'égout sous la peau de la base de la queue une goutte (1/20 de cm^3) de sang renfermant des spirilles. Apparition des spirilles dans le sang le 9 juillet (3e jour). Ils sont ensuite retrouvés régulièrement jusqu'au 15 juillet. Mort du Rat le 19.

VOIE CUTANÉE

Il est également facile de reproduire la maladie en étalant sur la peau rasée, épilée ou simplement dégraissée du sang renfermant des spirilles.

PEAU RASÉE. — *Expérience 4.* — Le 4 juillet, on rase la paroi abdominale d'un cobaye en ayant soin d'éviter toute érosion. Sur cette peau rasée, on dépose 1 cm^3 de sang renfermant des spirilles et obtenu par ponction du cœur d'un autre cobaye puis on frictionne modérément avec un écouvillon de coton. Apparition des spirilles le 9 juillet (4e jour) et évolution ultérieure d'une spirillose classique.

Peau épilée. — *Expérience 5.* — Le 29 juillet, la peau du ventre d'un cobaye est épilée sur une surface d'un cm² et on laisse tomber sur elle 5 gouttes de sang défibriné renfermant des spirilles. Aucune friction n'est exercée. Le sang est étalé simplement à l'aide d'une baguette de verre. Le 2 août (4ᵉ jour) apparition de spirilles dans le sang. Leur présence y est ensuite constatée tous les 2 jours jusqu'au 15 août inclusivement.

Peau dégraissée. — *Expérience 6.* — Le 29 juillet, on coupe aux ciseaux les poils du ventre d'un cobaye en se tenant à 1 mm. environ de la surface cutanée et en prenant grand soin de ne pas léser celle-ci. La peau est dégraissée à l'aide d'un tampon d'éther et, après dessiccation, on laisse tomber à sa surface 5 gouttes de sang défibriné renfermant des spirilles. On étale sans frictionner au moyen d'une baguette de verre. Le 2 août, au 4ᵉ jour, on constate l'apparition de spirilles dans le sang. Evolution ultérieure d'une spirillose récurrente classique.

Voie auriculaire

A la voie cutanée, la voie auriculaire peut, semble-t-il, être rattachée.

Expérience 7. — Le 5 août, on laisse simplement tomber dans le conduit auditif externe d'un cobaye un 1/2 cm³ de sang renfermant des spirilles. Afin d'éviter la cause d'erreur susceptible d'être réalisée par la souillure accidentelle des différentes muqueuses, l'animal est immobilisé pendant un quart d'h. avant d'être remis dans sa cage. Négative le 9 août (4ᵉ jour) la recherche des spirilles dans le sang est positive le 12 (7ᵉ jour). Leur présence est ensuite constatée régulièrement à tous les examens trihebdomadaires pratiqués jusqu'au 27 août inclus.

Inoculation intracérébrale

L'injection dans le cerveau, après cloutage ou par voie transorbitaire, de sang renfermant des spirilles compte également parmi les meilleurs modes d'introduction dans l'organisme du spirille marocain. Si l'inoculation intracérébrale n'a pas réussi à triompher de la résistance du chat (4 obs.), du chacal (2 obs.), du pigeon (3 obs.), etc., elle a donné des résultats positifs chez le chien (2 succès ; 2 insuccès) et chez le lapin. Chez le cobaye, la réussite est fatale.

Expérience 8. — Le 26 juin, on inocule après cloutage dans le cerveau d'un cobaye une goutte de sang renfermant des spirilles. Le 29 juin (3ᵉ jour) on constate, dans le sang prélevé à la pointe de l'oreille, la présence de microorganismes et on assiste ensuite à l'évolution d'une spirillose expérimentale classique.

INOCULATION INTRAPLEURALE

L'injection dans la plèvre paraît fournir des résultats identiques à ceux de l'inoculation intrapéritonéale.

Expérience 9. — Le 5 août, on inocule dans la plèvre d'un cobaye neuf un quart de cm^3 de sang provenant d'un autre cobaye et renfermant des spirilles. Apparition du parasite dans le sang le 9 août (4e jour). Les spirilles sont ensuite retrouvés très nombreux au cours de toutes les recherches hebdomadaires effectuées jusqu'au 27 août inclusivement.

INOCULATION INTRAVASCULAIRE ET INTRACARDIAQUE

Chez le lapin, nous avons obtenu des résultats négatifs en injectant dans la veine marginale de l'oreille du sang renfermant des spirilles, mais le fait est vraisemblablement dû à la faible réceptivité de cette espèce animale. Chez le cobaye, le rat, la souris, les inoculations intra-veineuses sont d'une exécution assez difficile. Nous les avons remplacées par les injections intra-cardiaques dont les résultats sont toujours positifs.

Expérience 10. — Le 17 septembre, on inocule dans le cœur d'un cobaye 1/10 de cm^3 de sang renfermant des spirilles. Trois jours plus tard ceux-ci sont retrouvés dans le sang de l'animal prélevé à l'oreille. Il s'agissait probablement des microbes mêmes qui avaient été injectés car les 22, 23 et 24 septembre les examens demeurent négatifs. Spirilles peu nombreux le 25 (8 jours après l'inoculation) ; beaucoup plus abondants le 26. On assiste ultérieurement à l'évolution d'une Spirillose. Récurrente classique.

INOCULATIONS INTRAMUSCULAIRES

Les inoculations intramusculaires (muscles de la nuque, de la cuisse, de l'épaule, etc.) donnent les mêmes résultats positifs que les inoculations intrapéritonéales, sous-cutanées, etc. L'expérience suivante a trait à une inoculation dans les muscles de la langue, étudiée par l'un de nous (1) mais moins souvent pratiquée dans les laboratoires que les autres inoculations intramusculaires.

Expérience 11. — Le 27 août, on injecte dans l'épaisseur des muscles de la langue d'un cobaye un quart de cm^3 de sang renfermant des spirilles. 3 jours plus tard, le 30 août, on constate déjà la présence dans le

(1) P. REMLINGER. Inoculation des animaux dans les muscles de la langue. *Soc. de Biologie*, 28 février 1929.

sang de nombreux microrganismes qui sont ensuite régulièrement retrouvés pendant 3 semaines au cours de toutes les recherches tri-hebdomadaires.

Voie nasale

L'inoculation conjonctivale n'apparaît guère à la réflexion que comme une inoculation nasale légèrement retardée. On pouvait donc prévoir que le dépôt dans les fosses nasales de sang renfermant des spirilles serait suivi des mêmes effets que l'instillation à la surface de la conjonctive.

Expérience 12. — Le 4 juillet, on prélève dans le cœur d'un cobaye du sang riche en spirilles et on laisse tomber deux gouttes de ce sang dans les narines d'un cobaye neuf. Apparition des microrganismes dans le sang le 7 juillet (3e jour). La présence des spirilles est constatée tous les deux jours jusqu'au 25, date de la mort de l'animal.

La voie nasale est susceptible d'application en récurrentothérapie car elle effraie moins le malade ou l'entourage du malade que la voie conjonctivale. Il peut également y avoir avantage à inoculer à la fois par la voie nasale et par la voie conjonctivale le sang ou les produits en général qui paraissent ne renfermer que très peu de spirilles.

Voie rectale

Deux inoculations par voie rectale de sang renfermant des spirilles ont donné deux résultats positifs. Voici résumée l'une de ces observations.

Expérience 13. — Le 9 juillet, 1 cm^3 de sang prélevé dans le cœur d'un cobaye et riche en spirilles est injecté à la sonde dans le rectum d'un cobaye neuf. Première constatation des spirilles le 15 juillet (6e jour). Ils sont ensuite retrouvés à tous les examens pratiqués en moyenne un jour sur deux jusqu'au 28 juillet où ils sont observés pour la dernière fois.

Voie stomacale

La voie stomacale peut également donner des résultats positifs mais les résultats paraissent plus inconstants.

Expérience 14. — Le 29 juillet, on inocule à la sonde dans l'estomac de 2 cobayes 1 cm^3 de sang défibriné provenant d'un autre cobaye et renfermant des spirilles. Après l'inoculation, avant de retirer la sonde, on a soin de la rincer à l'eau peptonée afin d'éviter qu'au cours de l'extraction, une goutte de sang ne soit déposée dans l'arrière bouche et ne reflue dans les

fosses nasales. L'un des deux animaux n'a jamais présenté de spirilles dans le sang. Chez l'autre, ils ont été constatés pour la première fois le 7 août (9e jour) et on a assisté ultérieurement à l'évolution classique de la maladie.

VOIE VAGINALE

La muqueuse vaginale ne se comporte pas à l'égard du spirille marocain d'une façon différente des muqueuses nasale et conjonctivale.

Expérience 15. — Le 29 juillet, au moyen d'une pipette à bords mousses, on instille dans le vagin d'une cobaye 3 gouttes de sang défibriné renfermant des spirilles. Le 2 août (4e jour) de nombreux spirochètes sont constatés dans le sang et on assiste à l'évolution de la maladie expérimentale classique.

VOIE PÉNIENNE

Le pénis paraît se prêter moins facilement que le vagin à la pénétration du virus. Nous avons obtenu 2 résultats négatifs et un résultat positif.

Expérience 16. — Le 29 juillet, on laisse tomber 4 gouttes de sang défibriné renfermant des spirilles sur le pénis d'un cobaye. Les jours suivants, on ne constate la présence dans le sang d'aucun parasite. Le 13 août on dépose de même, sur la muqueuse préputiale d'un cobaye, en ayant soin de ne pas toucher celle-ci avec l'extrémité de la pipette, du sang de souris riche en spirilles. Mêmes constatations négatives. Le 27 août on laisse tomber en prenant les mêmes précautions, à la surface de la muqueuse du gland d'un cobaye, 3 gouttes de sang riche en parasites. Le 5 septembre, au 9e jour on constate dans le sang la présence de nombreux spirilles alors que la veille la recherche avait été négative et les jours suivants, on assiste à l'évolution d'une spirillose expérimentale classique.

INOCULATION INTRATESTICULAIRE

Il ne fait aucun doute que, pratiquées dans les différents organes (poumon, foie, rate, reins, capsules, etc.), les injections de sang contenant des spirilles ne donneraient les mêmes résultats que les plus fidèles des modes d'inoculation précités. Nous nous sommes bornés à pratiquer l'expérience suivante dans le testicule.

Expérience 17. — Le 27 août, on injecte à travers les enveloppes dans l'épaisseur du testicule d'un cobaye 1/5 de cm^3 de sang renfermant des spirilles. Première constatation positive des parasites dans le sang de l'animal inoculé le 30 août (3e jour) et évolution ultérieure d'une spirillose classique.

Nous avons arrêté là nos recherches et avons été d'autant moins tentés d'étudier d'autres modes encore d'inoculation que, quel que soit le procédé employé, comme quelles que soient les doses inoculées, la symptomatologie de la maladie expérimentale présente toujours la même pauvreté et la même banalité. Ainsi que l'ont vu MM. C. Nicolle et Anderson, la durée de l'incubatiou et le nombre des accès fébriles varient en fonction des facteurs précités, mais, à part cela, la physionomie générale de l'affection demeure toujours identique ; après une incubation de 2 à 9 jours, des accès fébriles se produisent et les spirilles font leur apparition dans le sang. Ces deux manifestations sujettes l'une et l'autre à des éclipses constituent toute la symptomatologie. Elles persistent deux ou trois semaines, après quoi l'animal peut être considéré comme guéri. L'étude des différents procédés d'inoculation perd ainsi une bonne partie de son intérêt.

Siège du virus.

Le siège par excellence du virus récurrent est le sang. Chez les animaux d'expérience, ainsi que l'ont montré MM. C. Nicolle et Anderson, le spirille apparaît plus ou moins tôt et est plus ou moins abondant selon l'espèce animale (chez la souris, on peut déjà trouver des spirochètes après 16 ou 24 heures), selon la voie choisie pour l'inoculation, selon la dose de virus injectée, etc. La présence de spirochète dans le sang des animaux atteints de récurrente n'est pas continue mais à éclipses ; elle est liée aux accès, soit que l'irruption du parasite dans le torrent circulatoire déclanche l'accès fébrile, soit qu'au contraire celui-ci soit consécutif à une crise de destruction, c'est-à-dire à une disparition des spirochètes. Variable aussi est la durée de la présence des spirilles dans le sang. Chez le lapin, l'infection est très brève. Chez le cobaye, les dates ultimes où le spirochète a été rencontré par MM. C. Nicolle et Anderson sont les 22e et 34e jours. Dans nos expériences personnelles, nous trouvons, comme durées extrêmes, 2 et 3 jours d'une part, 22 et 26 jours d'autre part. On admet — un peu arbitrairement il est vrai — qu'un animal est guéri 10 jours après la dernière constatation positive du parasite dans le sang. Enfin, dans un certain nombre de circonstances, par exemple chez le hérisson ou encore chez l'âne et le mouton inoculés par voie cérébrale, soit parce que le nombre des parasites est si minime qu'il échappe à l'examen, soit parce que l'infection est le fait des microbes invisibles, le spirochète ne se rencontre pas dans le sang qui, cependant, est virulent (affection inapparente). Tous ces faits

ont été définitivement établis par les beaux travaux de MM. C. NICOLLE et ANDERSON et nous aurions scrupule à revenir sur ces sujets. Nous nous bornerons à relater nos recherches de *Sp. hispanicum* dans des milieux sur lesquels il n'avait pas été ou sur lesquels il n'avait été que peu expérimenté.

URINE

MM. C. NICOLLE et ANDERSON ont noté que, recueillie au cours des accès fébriles, l'urine de cobaye ne renfermait pas de spirilles. 6 expériences nous ont donné 4 résultats négatifs et 2 positifs. Les résultats positifs ont été obtenus d'une part avec de l'urine recueillie à l'autopsie d'un rat et d'autre part avec de l'urine prélevée chez un cobaye sacrifié au cours d'une crise. Voici résumées ces observations :

Expérience 1. — Le 2 juillet, il est inoculé dans le péritoine d'un rat d'égout 1 cm³ de sang renfermant des spirilles. Le 5 juillet, on touve dans le sang de nombreux germes. Alors que la veille, il n'avait attiré l'attention par aucun symptôme, l'animal est trouvé mort le 7 juillet. Des frottis faits avec le sang du cœur, avec de la pulpe rénale et hépatique dénotent la présence de nombreux spirilles alors que des frottis de rate, de moelle osseuse et de cerveau donnent des résultats négatifs. Dans la vessie du rat, on recueille un 1/2 cm³ d'urine qui est instillée dans l'œil, les narines et déposée sur des scarifications cutanées d'un cobaye. Les examens de sang pratiqués les 10, 11, 13, 17 et 19 juillet ne montrent aucun germe. Le 25, un nouvel examen dénote au contraire la présence de spirilles très nombreux retrouvés très abondants également aux examens des 26, 28 juillet et plus abondants encore à celui du 1er août. Aucun examen nouveau ne peut être pratiqué jusqu'au 12 août. Résultats négatifs ainsi que les 16 et 28 août, 5 et 27 septembre.

Expérience 2. — Le 5 août, un cobaye est sacrifié en pleine crise spirillienne. Après avoir cautérisé la vessie afin d'éviter toute possibilité de contamination de l'urine par une trace de sang, on prélève à son intérieur 1 cm³ d'urine qui est immédiatement inoculé sous la peau d'un cobaye. Le 9 août, l'examen du sang est négatif. Le 12 on rencontre au contraire de nombreux spirilles qui sont retrouvés le 15 et le 19. Examen négatif le 22 août. Le 27, spirilles très abondants. L'animal est sacrifié pour les besoins d'une expérience.

Des résultats négatifs ont été obtenus dans les circonstances suivantes :

25 juillet. A l'autopsie d'un cobaye spirillien, il est prélevé 1 cm³ d'urine qui est instillé dans l'œil, le nez et inoculé sous la peau d'un cobaye. Résultat négatif.

16 août. Un cobaye spirillien est sacrifié. On prélève de l'urine dans la vessie après cautérisation des parois. On l'injecte sous la paroi d'une souris (1/2 cm³) et dans le péritoine d'un rat gris (1 cm³). Résultat négatif.

27 août. Un cobaye est sacrifié au cours d'un accès spirillien. Après cautérisation des parois de la vessie, il est prélevé 1 cm³ de liquide qu'on injecte dans le péritoine d'un cobaye. Résultat négatif.

23 septembre. Un cobaye est sacrifié en pleine crise de spirillose. Après cautérisation de la paroi, on prélève 1/2 cm³ d'urine dans la vessie. Injection dans le péritoine d'un cobaye. Rézultat négatif.

Il résulte de ces faits que, soit au cours d'une crise spirillienne (1 obs.), soit *post mortem* (1 obs.) *Sp. hispanicum*, v. *marocanum* est susceptible de se rencontrer dans l'urine des animaux inoculés. Cette possibilité est de nature à faire prendre de grandes précautions dans les Instituts et pour la protection du personnel, les cas de récurrente de Laboratoire n'étant pas rares et pour éviter la contamination d'animal à animal spécialement par la voie des muqueuses, si sensibles à l'introduction du virus.

MOELLE OSSEUSE

3 expériences entreprises avec la moelle osseuse du fémur et du tibia ont donné 3 résultats positifs.

Expérience 3. — Le 16 août, on sacrifie un cobaye dont le sang renferme des spirilles. On prélève de la moelle osseuse à l'intérieur du fémur et du tibia ; elle est émulsionnée dans de l'eau physiologique et injectée dans le péritoine d'une souris. Présence de spirilles dans le sang le 19. Mort le 20.

Expérience 4. — Le 27 août, un cobaye est sacrifié en pleine période d'état de spirillose. De la moelle est prélevée à l'intérieur du fémur et du tibia, diluée dans un peu d'eau physiologique et injectée dans le péritoine d'un cobaye. Présence de nombreux spirilles dans le sang le 2 septembre. On les retrouve très abondants encore le 5 et le 6. Le 10 septembre, un nouvel examen donne un résultat négatif. Les parasites ne sont plus retrouvés par la suite.

Expérience 5. — Le 17 septembre, on inocule dans le cœur d'un cobaye 1/10 cm³ de sang renfermant des spirilles et on assiste à l'évolution d'une spirillose récurrente classique. Le 7 octobre, les spirilles sont nombreux dans le sang lorsqu'on sacrifie l'animal par saignée et qu'on prélève à l'intérieur du fémur et du tibia de la moelle osseuse qui est émulsionnée dans de l'eau physiologique et inoculée dans le péritoine d'un cobaye. Apparition du spirille dans le sang le 11 octobre (3ᵉ jour) et évolution ultérieure d'une Spirillose expérimentale classique.

HUMEUR AQUEUSE. CORPS VITRÉ.

L'humeur aqueuse peut, elle aussi, qu'elle renferme le virus sous une forme visible ou invisible être virulente.

Expérience 6. — Le 19 septembre, on inocule dans le péritoine d'un cobaye 3/10 de cm³ d'humeur aqueuse prélevée au cours d'un accès spiril-

lien. Tous les examens de sang pratiqués du 23 au 30 septembre sont négatifs. C'est seulement le 2 octobre, 13 jours par conséquent après l'inoculation qu'on trouve des spirilles dans le sang. Ceux-ci sont d'emblée rencontrés en grande abondance. Evolution ultérieure d'une spirillose classique.

Le même jour, un autre cobaye avait reçu dans le péritoine 3/10 de cm^3 de corps vitré émulsionné dans un peau d'eau physiologique. Examens du sang constamment négatifs.

Deux autres expériences ont fourni un résultat négatif à la fois avec l'humeur aqueuse et avec le corps vitré.

LAIT. BILE

Le lait (2 expériences par voie conjonctivale et nasale), la bile (3 inoculations d'un quart de centimètre cube dans le péritoine, 1 inoculation à la fois intra conjonctivale et intra nasale) ont toujours donné des résultats négatifs.

PRÉSENCE ET CONSERVATION DU SPIRILLE DANS LES ORGANES

La virulence du sang implique forcément celle des organes et des tissus qui renferment du sang. Tant que la présence du spirille est constatée dans le sang, il paraît superflu de faire des recherches sur son existence dans le foie, la rate, les reins, le cerveau, les muscles, etc. On ne conçoit guère qu'une expérience puisse, dans ces conditions, donner un résultat négatif. Cependant, les auteurs qui ont étudié les diverses spirilloses, se sont demandé si les spirilles ne persistaient pas dans les organes après leur disparition du sang et ils ont constaté que, très longtemps en effet après cette disparition, ces micro-organismes pouvaient encore être décelés dans les divers organes et dans le cerveau en particulier (BRUYNOGHA). De nombreux travaux ont paru sur ce sujet. Il nous suffira d'en citer quelques-uns. MM. DELORME et T. E. ANDERSON ont montré que les spirochètes pouvaient se conserver dans les organes et surtout dans le cerveau plusieurs semaines après la constatatiofi du dernier individu dans le sang. M. MORETTI a vu le spirille persister chez des animaux guéris de leur infection hématique depuis 103 et 107 jours. Une fois même, en inoculant une émulsion de cerveau de rat infecté avec *Sp. duttoni* à un autre rat et à l'homme, il a vu, alors que les spirochètes avaient disparu du sang depuis 261 jours, se produire une fièvre récurrente typique. Le cerveau est donc un réservoir de virus capable de maintenir très longtemps le pouvoir pathogène du parasite.

Cette persistance du spirille dans le cerveau étant non seule-

ment importante au point de vue scientifique pur, mais encore susceptible d'applications pratiques, il nous a paru intéressant de rechercher si le spirille de la fièvre récurrente hispano-marocaine se comportait à ce point de vue comme ses congénères d'OBERMEIER et de DUTTON. Des cobayes sont inoculés dans le péritoine avec du sang spirillien et on détermine le plus exactement possible les dates d'apparition et de disparition du spirille dans le sang. Un nombre de jours variable après cette disparition, les animaux sont sacrifiés ; le cerveau est prélevé et une émulsion est inoculée dans le péritoine d'un cobaye. Nous avons pu mettre ainsi en évidence la persistance du spirille après 26, 38, 60 jours et nous sommes certainement loin d'avoir atteint la dernière limite de la conservation. Nos expériences se poursuivent sur ce point.

Expérience 7. — Le 23 juin, un cobaye reçoit sur la conjonctive quelques gouttes de sang renfermant des spirilles. Apparition des spirochètes le 1er juillet. Disparition le 17 L'animal est sacrifié le 12 août, c'est-à-dire 26 jours plus tard. Son cerveau est émulsionné dans de l'eau physiologique et quelques centimètres cubes de cette émulsion sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye (Apparition des spirilles le 22 août. Disparition le 6 septembre) et sous la peau d'un autre (résultat positif le 28 août).

Expérience 8. — Le 10 juillet, un cobaye est inoculé par voie conjonctivale. Apparition des spirilles dans le sang le 12. Disparition le 6 août. Le 13 septembre, 38 jours par conséquent après cette disparition l'animal est sacrifié ; son cerveau est émulsionné dans de l'eau physiologique et 2 cm^3 sont inoculés dans le péritoine d'un autre cobaye. Apparition de nombreux spirilles dans le sang le 19 septembre. Evolution ultérieure d'une spirillose expérimentale classique.

Expérience 9. — Le 30 septembre, on sacrifie par saignée un cobaye qui, après avoir présenté une spirillose classique, n'a plus depuis le 1er août (60 jours) de parasites dans le sang. Le cerveau est extrait, lavé au sérum stérilisé afin de le débarrasser de toute trace de sang et une émulsion est inoculée dans le péritoine d'un cobaye. Apparition des spirilles dans le sang le 10 octobre. Evolution ultérieure normale de la maladie.

Chez le cobaye, réactif par excellence du spirille marocain, le spirochète peut donc être décelé 60 jours — et sans doute bien davantage — après sa disparition du sang. L'étude de cette question nous a conduits à en envisager une autre un peu différente. Nous nous sommes demandés comment se comportait ce même spirille, inoculé dans le cerveau d'un animal complètement réfractaire, tel que le pigeon. Nous avons montré d'une part que, chez le pigeon, la spirillose expérimentale n'était même pas susceptible de se manifester sous forme d'affection

inapparente et d'autre part que chez les animaux totalement réfractaires au virus rabique, la tortue par exemple, le virus injecté dans le cerveau n'était pas détruit *in situ* mais persistait au contraire un temp fort long : 110 jours et sans doute beaucoup plus. Il était intéressant de rechercher si *Sp. hispanicum* var. *marocanum* se comportait comme le virus rabique. Les deux expériences qui suivent permettent, semble-t il, de répondre à la question par l'affirmative.

Expérience 10. — Le 17 août, un pigeon a reçu dans le cerveau un virus rabique de rue particulièrement virulent. Douze jours plus tard, apparition d'une encéphalite rabique qui évolue sous une force atténuée et paraît vouloir passer à l'état chronique. Le 13 septembre on inocule au même pigeon et toujours par voie intra-cérébrale 1/10 de cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles. L'animal est trouvé mort le lendemain. Une émulsion du cerveau est injectée dans le péritoine d'un cobaye. Apparition des spirilles dans le sang le 19 septembre. Disparition à partir du 5 octobre.

Expérience 11. — Le 27 août, un pigeon reçoit dans le cerveau 2/10 de cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles. Tous les examens microscopiques de sang donnent un résultat négatif. L'animal est trouvé mort le 17 septembre soit 21 jours après l'inoculation. Le cerveau est émulsionné dans de l'eau physiologique et inoculé sous la peau d'un cobaye. Apparition des spirilles dans le sang le 23 au 6e jour.

Injecté dans le cerveau des animaux réfractaires, le spirille marocain se retrouve donc *in situ* soit le lendemain de l'inoculation, soit 23 jours après elle. Il n'est pas détruit immédiatement par les phagocytes, par les humeurs de l'organisme ou par ces deux facteurs réunis. Tel le virus rabique, il paraît susceptible de persister à l'état latent, inoffensif, un temps fort long. Nous poursuivons l'étude de cette intéressante question.

DISPARITION DU SPIRILLE CHEZ LE CADAVRE

Chez l'animal vivant et réceptif tel que le rat ou le cobaye, le virus, après sa disparition du sang, est donc susceptible de se conserver longtemps dans les organes et le cerveau en particulier. Chez les animaux réfractaires, tel que le pigeon, il peut semblablement persister un temps fort long au point d'inoculation. Il semble que, dans les organes des animaux morts, les choses se passent de façon tout à fait différente. MM. C. NICOLLE et ANDERSON ont noté que le spirille disparaissait rapidement du cadavre et nos observations personnelles corroborent pleinement cette opinion. Soit que le décès fut survenu spontané-

ment, soit qu'on put soupçonner de l'avoir provoqué une abondante soustraction de sang par ponction cardiaque, il nous est arrivé à différentes reprises de trouver mort un matin un cobaye chez qui, la veille, les spirilles étaient très abondants dans le sang. A l'autopsie, des frottis étaient faits avec le sang du cœur, les pulpes splénique, hépatique, rénale. Souvent le résultat de ces examens, particulièrement le résultat de l'examen des frottis d'organes, était complètement négatif. Quelques exceptions à cette règle peuvent cependant être citées : « L'autopsie d'un cobaye mort de septicémie à spirilles, disent MM. Epaulard, Hornus et Delpy, a permis de constater des lésions microscopiques importantes du foie qui était en état de dégénérescence avec de nombreuses suffusions sanguines de la rate hypertrophiée, ecchymotique, friable. Des frottis de ces organes fourmillaient de spirilles ». Nous avons observé quelques faits analogues.

I. Le 29 juin, un cobaye reçoit dans le péritoine 1 cm^3 de sang renfermant des spirilles. Apparition des spirochètes dans le sang le 1er juillet et évolution d'une maladie expérimentale classique. Mort le 10 juin. A l'autopsie épanchement sanguin moyennement abondant dans le péritoine. Le sang épanché, le sang du cœur, les frottis de rein et de rate ne renferment pas de spirilles tandis que les frottis du foie en montrent de très nombreux.

II. Le 2 juillet, on inocule dans le péritoine d'un rat d'égout, 1 cm^3 de sang de cobaye renfermant des spirilles. Apparition de nombreux spirochètes dans le sang le 5. Mort le 7. Le sang du cœur renferme de très nombreux spirilles. Les frottis de foie et du rein en contiennent également. Dans ces deux organes, les spirilles se présentent soit en petits faisceaux formés de 4 ou 5 éléments, soit sous forme de rosaces composées de 4 ou 5 éléments également rayonnant d'un centre commun. Aucun spirille dans les frottis de rate, de moelle osseuse ou de cerveau.

III. Le 4 juillet, un cobaye est inoculé sur la peau rasée. Le 9, on constate la présence dans le sang de très nombreux spirilles. L'animal est trouvé mort le lendemain. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Les frottis effectués avec le sang du cœur et avec la pulpe rénale renferment de nombreux spirilles. Les frottis de foie et de rate n'en montrent aucun.

Il semble aussi résulter des expériences suivantes que si le spirille disparaît rapidement après la mort, sous sa forme visible, la virulence n'en persiste pas moins assez longtemps dans les organes après le décès.

Expérience II. — Le 17 septembre un cobaye est sacrifié en pleine crise spirillienne. Immédiatement après la mort, le cerveau et le foie sont prélevés et conservés dans une boîte de Petri à une température de + 15. Après 24 h , des émulsions sont faites et inoculées sous la peau de deux cobayes et dans le péritoine d'un rat. Le cobaye inoculé avec l'émulsion

du foie a succombé 3 jours plus tard à une septicémie gangréneuse. Le cobaye inoculé sous la peau et le rat d'égout inoculés dans le péritoine avec une émulsion du cerveau ont présenté au contraire une spirillose expérimentale typique.

Expérience 12. — Le 25 septembre, un cobaye spirillien est sacrifié. Son cerveau est extrait et conservé dans une boîte de Petri pendant 50 h. Une émulsion est alors pratiquée et inoculée sous la peau d'un cobaye. Quatre jours plus tard, on note l'apparition de spirilles dans le sang et on assiste à l'évolution d'une spirillose expérimentale typique.

Expérience 13. — Le 9 octobre, on sacrifie par saignée un cobaye spirillien. Le cerveau et le foie sont conservés dans des boîtes de Petri stériles à l'obscurité et à une température de + 16 pendant 48 h. Des émulsions sont alors pratiquées qui sont injectées à la dose de 2 cm^3 chacune sous la peau de cobayes. Le cobaye inoculé avec l'émulsion du foie comme le cobaye inoculé avec l'émulsion du cerveau ont présenté l'un au 5e l'autre au 6e jour des spirilles dans le sang et la maladie a évolué ensuite sous sa forme classique.

Il résulte de ces faits que, tandis qu'après la mort *Sp. hispanicum* disparaît rapidement des organes, tout au moins sous sa forme visible, la virulence est susceptible de persister dans le foie et dans le cerveau pendant 48 et 50 heures. Il est au surplus infiniment probable que nous n'avons pas atteint la limite supérieure de la conservation, laquelle devra être déterminée par de nouvelles expériences. De même, après la mort, *Sp. hispanicum* var. *marocanum* disparaît rapidement — tout au moins sous sa forme visible — du sang des cadavres. Il résulte aussi d'expériences qui seront relatées plus loin que non seulement les formes visibles mais encore la virulence disparaissent rapidement du sang spirillien ingéré par la sangsue. Au contraire si du sang de cobaye est défibriné, conservé à + 25 dans des pipettes de verre et inoculé dans le péritoine, on constate qu'il est encore virulent après 4, 5, 6, 7, 8, 12 jours et ici non plus nous ne pensons nullement avoir atteint la limite supérieure de la conservation. Il y a là un ensemble de faits, en apparence paradoxaux, dont l'existence, chez *Sp. hispanicum* var. *marocanum*, de formes ou d'un stade invisible, peut vraisemblablement donner l'explication. Ils viennent à l'appui de cette opinion de M. C. NICOLLE que seule chez les spirochètes, la forme invisible est pathogène, la forme visible n'étant qu'un rappel du type ancestral saprophyte.

Passage de la mère au fœtus.

Le passage de la mère au fœtus des spirilles d'OBERMEIER (ALBRECHT, SPITZ, NATTAN-LARRIER) et de DUTTON (BREINL et KIN-

ghorn, Nattan-Larrier) est bien connu. Par contre, le passage du spirochète récurrent espagnol n'a encore été l'objet que de bien peu de recherches. M. Aznar a constaté la présence de spirochètes chez des petits rats nés d'une mère ayant avorté en plein accès. MM. C. Nicolle et Anderson ont eu des résultats négatifs à la fois chez le rat et chez le cobaye. La rareté de ces documents donne un certain intérêt aux constatations suivantes que nous avons pu faire avec notre souche tétuanaise.

Expérience 1. — Le 10 juillet, une cobaye sur le point de mettre bas, reçoit par voie conjonctivale quelques gouttes de sang renfermant *Sp. hispanicum*. Le surlendemain, de nombreux spirilles sont rencontrés dans le sang. Mêmes examens positifs les 13 et 15 juillet. Le 16 juillet au matin, la mère met bas 3 petits. Leur sang examiné l'après-midi ne montre de spirilles ni à l'état frais, ni après coloration. Mêmes examens négatifs les 17 et 19 juillet alors que, dans le sang de la mère, on continue à trouver des spirilles en grand nombre.

Le 21 juillet, 5 jours après sa naissance, l'un des petits est trouvé mort. Le sang du cœur est inoculé sur les conjonctives d'un cobaye. Celui-ci ne devait, à un aucun moment, montrer de spirilles dans le sang.

Le 23 juillet, l'examen du sang de la mère continue d'être positif. On prélève chez elle un peu de lait qu'on inocule à un cobaye à la fois par voie conjonctivale et par voie nasale. Le résultat devait demeurer complètement négatif.

Le 23 juillet également (7 jours après la naissance), un deuxième petit cobaye, chez lequel l'examen du sang n'avait pas encore montré de spirilles visibles meurt, au moment même où on lui prélevait pour un nouvel examen (qui devait donner un résultat positif) une goutte de sang à l'oreille. Il n'avait jusque-là attiré l'attention par aucun symptôme. On remarquait seulement qu'il était maigre et avait le poil piqué. Enfin, quelques heures avant la mort, on avait noté un peu de parésie du train postérieur. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Des frottis faits avec le sang du cœur montrent 4-5 spirilles par champ tandis que les frottis de rats et de foie donnent un résultat négatif. Le sang du cœur est inoculé au cobaye par voie à la fois oculaire et nasale. Apparition des spirilles dans le sang le 28 juillet (5e jour) et évolution ultérieure d'une spirillose expérimentale classique.

Le 23 juillet au soir, le troisième petit qui, lui non plus n'avait attiré l'attention par aucun symptôme et n'avait pas encore montré de spirilles dans le sang meurt à son tour. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie mais les frottis effectués avec le sang du cœur montrent des spirilles assez nombreux.

Chez la mère. les spirilles sont retrouvés dans le sang le 24 juillet puis le 1er et le 6 août. Les examens ultérieurs fournissent un résultat négatif.

La mère a donc transmis à sa descendance une spirillose qui a été mise en évidence à la fois par l'examen microscopique et par les inoculations. La contamination s'est-elle faite avant la naissance ou après elle? Le fait que les passages effectués avec le lait ont été négatifs est un argument en faveur de la première

hypothèse. Les observations suivantes montrent bien qu'en effet la contamination est susceptible de s'effectuer au cours même de la vie intra-utérine.

Expérience 2. — Le 28 septembre, on instille sur la conjonctive d'une cobaye dans un état avancé de gestation du sang renfermant des spirilles. Apparition des germes dans le sang le 3 octobre. On les y retrouve très abondants le 4 et le 6. Le 7, la femelle accouche d'un petit. On le lui enlève immédiatement pour le donner à allaiter à une cobaye saine qui vient également de mettre bas et dont le petit est confié à la mère spirillienne (Expérience classique du croisement des portées).

Cobaye né de la mère saine. — A aucun moment, il n'a présenté de spirilles dans le sang. Toutefois c'est pendant deux jours seulement qu'il a été allaité par la mère spirillienne. Celle-ci, chez laquelle de nombreux spirilles avaient encore été trouvés dans le sang le 8 octobre succombe le 9 à un abondant épanchement péritonéal. Faute de mère spirillienne, le jeune cobaye est donné à une mère saine et l'expérience se trouve ainsi interrompue.

Cobaye né de la mère spirillienne. — Apparition dans le sang le 10 octobre, 3 jours après la naissance, de très nombreux spirilles. Même constatation le lendemain. Le petit cobaye est trouvé mort le 12 octobre. Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. Les frottis de pulpe hépatique, splénique ou rénale ne montrent aucun spirille tandis que ceux-ci sont extrêmement abondants (une dizaine par champ microscopique) sur les frottis effectués avec le sang du cœur.

On remarquera la fréquence et la rapidité de la mort chez les jeunes cobayes atteints de spirillose congénitale. Ils succombent 3 ou 4 jours après la naissance. A ce que le spirille marocain se montre bénin pour le cobaye adulte et sévère au contraire pour le frêle organisme du nouveau-né, il ne saurait du reste, y avoir matière à surprise.

Expérience 3. — Le 27 août, une cobaye reçoit dans les muscles de la langue du sang renfermant des spirilles. Apparition de nombreux spirochètes dans le sang le 30 août. On les retrouve abondants le 4 et 5 septembre. Le 6, elle met bas deux petits cobayes. Ceux-ci lui sont enlevés aussitôt et confiés à une mère saine laquelle vient également de mettre bas et dont les petits sont donnés à allaiter à la cobaye spirillienne (Expérience classique du croisement des portées).

Cobayes nés de la mère spirillienne. — *N° 1 :* Pas de spirilles dans le sang le 10 septembre. Les spirilles sont par contre nombreux le 11.

N° 2 : Aucun spirille dans le sang le 10 ni le 11.

Un accident déterminé par les rats interrompt malheureusement l'observation à ce moment.

Cobayes nés de la mère saine. — A aucun moment, on ne constate dans le sang la présence de spirilles.

Malgré les lacunes présentées par ces observations, celles-ci n'en montrent pas moins que, chez les petits cobayes, la conta-

mination spirillienne peut avoir lieu et qu'elle s'effectue ou pendant la vie intra-utérine ou au moment même de la parturition, les muqueuses pouvant à la rigueur être, à ce moment, souillées par le sang de la mère. Elles montrent aussi que la lactation demeure étrangère à la contamination. L'observation suivante permet de serrer le problème d'un peu plus près encore...

Expérience 4. — Un ornithodore gavé de sang spirillien le 7 septembre est écrasé le 9 dans quelques gouttes d'eau physiologique. L'émulsion est instillée dans le nez et sur les conjonctives d'une cobaye pleine. Apparition des spirilles dans le sang le 13 septembre. Ils sont retrouvés très nombreux le 16 et le 17. Le 17, l'animal est sacrifié. L'œuf est extrait en totalité de la corne utérine. On prend soin d'éviter toute souillure par la moindre goutte de sang maternel en provenance des vaisseaux. L'allantoïde est intacte ; l'amnios est vidée et le fœtus, du volume d'un haricot, est broyé dans de l'eau physiologique et inoculé tout entier dans le péritoine d'un cobaye. L'examen du sang, négatif le 20 septembre est positif le 22, fortement positif le 23 et on assiste à l'évolution d'une spirillose expérimentale classique. Il paraît ainsi démontré que c'est au cours même de la vie intra-utérine que *Spirochoeta hispanicum* Var. *marocanum* peut passer de la mère au fœtus et que le passage peut s'effectuer dès les premières semaines de la gestation.

Ce passage n'est du reste pas fatal. Il n'a pas été réalisé dans l'observation qui suit :

Expérience 5. — Le 26 juillet, on instille dans l'œil d'une cobaye arrivée à une période avancée de la gestation, une goutte de sang spirillien. Le 30 juillet, elle met bas un petit. Le 31, on constate la présence dans le sang de la mère de nombreux spirilles et on assiste chez elle à l'évolution d'une spirillose expérimentale classique. Ce même 31, le petit cobaye qui, au moment de la naissance, paraissait normalement constitué est trouvé couché sur le côté, dyspnéique et agonisant. Pas de spirilles dans le sang. Il est sacrifié *in extremis* et 1/2 cm^3 de sang prélevé dans le cœur est inoculé dans le péritoine d'une souris grise. A aucun moment, il n'a été trouvé de spirilles dans le sang de celle-ci.

Mentionnons encore qu'une tentative de transmission de la spirillose de la mère aux petits par le lait a fourni un résultat complètement négatif.

Expérience 6. — Le 28 juillet, une cobaye met bas 3 petits. Aussitôt après la parturition, on lui inocule, par voie à la fois conjonctivale et nasale, du sang renfermant des spirilles puis, lorsque toute trace sanguine a disparu à la surface des muqueuses, on la remet avec ses petits qu'elle allaite normalement. Apparition de spirilles dans le sang de la mère le 1er août. Ces mêmes spirilles sont constatés régulièrement à tous les examens pratiqués jusqu'au 15 août inclusivement. Du 1er août au 27 septembre, de très nombreux examens du sang des trois petits sont effectués. Tous ont donné un résultat négatif.

La conclusion à tirer des faits qui précèdent est que, pour ce qui est de la transmission de la spirillose de la mère au fœtus, *Spirochæta hispanicum* var. *marocanum* ne se comporte pas d'une façon différente des autres spirochètes récurrents. La transmission de la maladie est fréquente mais n'est pas fatale. Elle s'effectue au cours même de la vie intra-utérine. Elle est susceptible de se produire dès la première semaine de la gestation comme aussi elle peut n'avoir lieu que pendant ses tout derniers jours. La lactation demeure tout à fait étrangère à sa production. Enfin, la survie des petits cobayes atteints de spirillose congénitale n'est que de quelques jours. Plus intéressante peut-être est la question de l'hérédité de l'immunité que nous avons mise à l'étude et qui fera l'objet de communications ultérieures.

Application du spirille marocain à la récurrentothérapie.

Le traitement de la paralysie générale, du tabès, des syphilis graves du système nerveux, des affections neuro-psychiques en général par la malariathérapie se heurte, comme on sait, à de multiples obstacles d'ordre scientifique ou d'ordre pratique (1) : difficulté d'obtenir une souche de *Plasmodium vivax* active et pure de tout mélange avec du *Plasmodium præcox* ; difficulté de la conservation de cette souche par les passages ininterrompus de malade à malade; nécessité de pratiquer les injections à l'endroit même où se trouve la souche... en conséquence, encombrement, en France tout au moins, des rares asiles d'aliénés où est appliquée la méthode et nécessité de la création coûteuse de centres spéciaux de malariathérapie. Des accidents graves : transmission de la syphilis, inoculation mortelle de *Plasmodium præcox* ont en outre été signalés. L'impaludation n'est possible en somme que dans les rares services spécialement créés pour sa mise en œuvre. Elle est inaccessible aux établissements hospitaliers en général et aux praticiens en particulier.

Ce sont des difficultés pratiques et scientifiques de même ordre qui font que la fièvre récurrente mise en œuvre dans le traitement de la paralysie générale par ROSEMBLUM d'Odessa) dès 1876, puis utilisée parallèlement au paludisme, en Allemagne par PLANT et STEINER (1919), MÜHLENS, WEYGANDT et KIRSCHBAUM ; en

(1) FRIBOURG-BLANC. Le traitement de la paralysie générale et du tabès par la malaria provoquée, Paris 1929, chez MASSON. — CLAUDE. Sur la création de centres de malariathérapie. *Ac. de Médecine*, 23 avril 1929 et Rapport sur la création de centres de malariathérapie. *Ac. de Médecine*, 7 mai 1929.

France par CLAUDE et ZARGOWLA, PRUGNIAUD, etc. a été jusqu'ici bien moins souvent employée que la malaria (1). Il est plus difficile de se procurer des spirochètes que des hématozoaires. Qu'on ait recours à *Sp. obermeieri* ou à *Sp. venezuelensis*, les manipulations sont plus longues et plus délicates puisqu'il faut entretenir le virus en le faisant passer tous les deux ou trois jours de souris à souris ou de rat à rat, guetter l'apparition des spirilles dans le sang, sacrifier l'animal et inoculer sous la peau du patient, deux ou trois heures au maximum après son extraction du cœur, le sang citraté. D'un entretien particulièrement difficile est le virus de la fièvre récurrente à poux du Nord de l'Afrique. On a avancé en outre que les passages d'homme à homme étaient susceptibles d'exalter la virulence du parasite de façon dangereuse; que la récurrente américaine constituait une infection grave capable d'entraîner la mort des sujets débilités, que la virulence du spirochète pouvait varier d'un sujet à un autre et pour une même souche au point qu'on devait tantôt procéder à une réinfection et tantôt interrompre d'urgence l'évolution de la maladie artificiellement provoquée qui menaçait les jours du patient... D'une façon générale, les auteurs estiment cependant que la fièvre récurrente « donne chez les paralytiques généraux des rémissions comparables à celles procurées par la malaria » (FRIBOURG-BLANC), qu'elle « amène elle aussi des résultats remarquables » (LEROY et MEDAKOWITCH); qu'elle est « moins dangereuse que le paludisme » (LAFORA), qu'elle donne dans la paralysie générale et la syphilis cérébrale grave « une proportion de résultats favorables équivalente à celle de la malariathérapie avec peut-être une action plus rapide et plus intense sur le processus méningo-encéphalitique » (CLAUDE, TARGOWLA et LIGNIÈRES).

Ce sont donc les longues manipulations nécessitées par l'emploi de *Sp. obermeieri* et de *Sp. venezuelensis* qui semblent surtout avoir pesé sur les décisions des thérapeutes et fait attribuer, dans le traitement des affections neuro-psychiques, la préférence sur la récurrente à la malaria. La plupart des difficultés et des inconvénients signalés disparaissent comme par enchantement si l'on remplace par le spirille de la récurrente hispano-marocaine les parasites de la récurrente mondiale et

(1) CLAUDE, ZARGOWLA et LIGNIÈRES. Sur le traitement des affections neuropsychiques par la fièvre récurrente américaine (*Paris médical*, 16 octobre 1926). — RAYMOND PRUGNIAUD. Contribution à l'étude du traitement de la paralysie générale par la malaria et le typhus récurrent. *Thèse de Paris*, 1927 (M. LAC, éditeur).

américaine « La longue durée du pouvoir infectieux des ornithodores, disent MM. C. NICOLLE et ANDERSON (1), fera choisir la récurrente espagnole pour les démonstrations pratiques dans les laboratoires et pour les essais thérapeutiques de préférence à la récurrente mondiale dont le virus ne peut être entretenu en permanence sur les poux ». Il semble que le spirille marocain soit le spirille de choix pour le traitement de la paralysie générale et des affections neuro-psychiques. Dans un laboratoire quelque modeste qu'il soit et même dans un simple service hospitalier il est extrêmement facile en effet d'entretenir le parasite de la récurrente hispano-marocaine puisqu'il suffit de faire de cobaye à cobaye et par simple instillation conjonctivale un passage tous les 15 à 20 jours. Il est tout aussi facile de prélever un peu de sang à l'oreille de ce cobaye et, toujours par instillation conjonctivale et à l'aide d'un simple compte-gouttes, de l'inoculer aux paralytiques généraux et aux autres malades justiciables de la méthode. Une instillation nasale serait du reste susceptible de rendre les mêmes services. Tout danger de transmission de la syphilis se trouve écarté. La récurrente marocaine comporte un pronostic sensiblement plus bénin que les récurrentes mondiale ou américaine. Le nombre plus élevé des rechutes paraît être un avantage que pourrait cependant neutraliser en partie la durée ordinairement moindre des accès. Quant à l'arséno-résistance, elle peut difficilement constituer un argument contre l'emploi de la méthode. En cas de réactions trop violentes, des doses élevées d'arsenicaux pourraient être nécessaires afin d'interrompre le cours de la maladie expérimentale, mais ces arsenicaux ont une action bivalente et sont également indiqués dans le traitement de la paralysie générale et dans celui des récurrentes (2). La quinine au contraire n'a d'action que sur le paludisme et elle paraît en outre susceptible de faire fléchir, chez un certain nombre de sujets, les défenses de l'organisme. La récurrentothérapie hispano-marocaine peut ainsi être utilisée dans un grand nombre d'établissements et de services où l'impaludation d'une part, la récurrentothérapie mondiale ou américaine d'autre part seraient d'un emploi très difficile, sinon impossible.

(1) C. NICOLLE et ANDERSON. Fièvre récurrente transmise à la fois par ornithodores et par poux. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1926, p. 226.

(2) On a noté que le paludisme expérimental cédait rapidement à la quinine. La facilité avec laquelle ont guéri les cas publiés de fièvre récurrente de laboratoire permet de supposer que la récurrente expérimentale pourrait céder de même à l'arsénobenzol.

*
* *

Dans cette voie de l'utilisation thérapeutique de la récurrente marocaine ne pourrait-on aller plus loin encore et mettre le virus à la disposition des services hospitaliers les plus modestes, voire des simples praticiens? Pasternatsky avait conservé 10 jours le spirille d'Obermeier vivant chez la sangsue et Karlinski avait vu, dans le tube digestif de ces mêmes sangsues, appliquées sur le corps des malades, ce même spirille conserver sa mobilité pendant trois semaines. On conçoit quelles facilités le spirille marocain aurait données à la récurrentothérapie s'il s'était, chez la sangsue, comporté comme le spirille d'Obermeier. Il n'en est rien malheureusement. Il résulte en effet de nos expériences, que chez *Hirudo troctina* nomme chez *Limmatis nilotica* la survie de *Spirochæta hispanicum* ingéré avec le sang est inférieure à 4 jours. L'espoir doit donc être abandonné de pouvoir envoyer par la poste au médecin d'hôpital ou au praticien une sangsue gorgée du sang d'un cobaye infecté. Ainsi que nous l'avons vu, le spirille marocain persiste un temps très long dans le cerveau des cobayes guéris de la récurrente. L'immersion en glycérine fait toutefois périr le parasite très rapidement et on ne peut songer à expédier un cerveau spirillaire comme un cerveau rabique. Peut-être l'enrobage dans du sucre en poudre ou dans du sel marin donnerait-il des résultats différents de l'enrobage en glycérine. Des expériences en cours nous l'apprendront prochainement (1).

Dans les pays où l'on peut se procurer des ornithodores le plus simple paraît être de recourir, pour l'envoi du virus, à cet animal dont la vitalité est si considérable et qui peut vivre jusqu'à deux années sans manger. Les acariens à jeun sont placés dans une cuve de verre en même temps qu'un cobaye spirillien. Au bout de quelques minutes les ornithodores sont fixés; ils se gorgent de sang, se détachent et on les retrouve bientôt au fond du bac, libres et l'abdomen rebondi. On les saisit avec une pince avec précautions et on les expédie dans un tube de verre ou dans une petite boîte, au milieu de bourres de papier buvard destinées à amortir les chocs. Il suffit à l'arrivée, de les écraser dans un peu d'eau bouillie et d'instiller quelques gouttes de l'émulsion dans la conjonctive du patient. Nous avons constaté

(1) Les expériences ont été faites. Elles ont montré que le sel marin et le sucre en poudre avaient sur les spirilles contenus dans le tissu cérébral une action identique à celle de la glycérine. Les microorganismes sont détruits en moins de quatre jours.

la persistance de la virulence du spirille chez l'ornithodore 7 jours encore après le repas infectant, ce qui donne une marge très suffisante pour les expéditions même à de grandes distances.

A défaut d'ornithodores gorgés de sang de cobaye, c'est le cobaye spirillien lui-même qui peut être apporté à pied d'œuvre par un convoyeur ou même expédié par chemin de fer. Comme il suffit de prendre une goutte de sang à l'oreille et de la déposer sur la conjonctive, un même animal peut servir à donner la récurrente à de nombreux sujets. S'il dispose de cobayes, un service hospitalier, même dépourvu de laboratoire, peut ensuite entretenir le virus puisque le cobaye s'inocule lui aussi par instillation conjonctivale et qu'il n'est pas nécessaire de faire plus d'un passage toutes les 3 semaines...

Cependant, l'envoi d'un cobaye étant susceptible de se heurter à des difficultés d'ordre pratique, nous nous sommes demandés — après avoir échoué dans nos essais de conservation du virus espagnol chez la sangsue — si le spirochète ne trouverait pas pour cette conservation de meilleures conditions *in vitro* qu'*in vivo*. De fait, du sang de cobaye renfermant des spirilles est prélevé par ponction cardiaque ; il est défibriné par agitation dans une fiole de Gayon stérilisée, renfermant des perles de verre puis conservé à la température du laboratoire (25 degrés au moment de nos expériences) dans des pipettes bouchées au coton. Après un nombre de jours variable, ce sang est aspiré dans une seringue et inoculé à la dose d'un demi-centimètre cube dans le péritoine d'un cobaye neuf. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

Date de l'expérience	Temps écoulé entre le prélèvement du sang et son inoculation	Résultats de l'inoculation intrapéritonéale
—	—	—
21 août	24 h.	+
22 »	48 h.	Mort le lendemain
23 »	3 jours	+
26 »	6 jours	+
4 septembre	4 jours	+
12 »	8 jours	0
22 »	9 jours	+
25 »	12 jours	+

Il résulte de ces faits que, dans du sang défibriné contenu dans des pipettes et maintenu, au laboratoire, à une température de + 25°C, *Spirochæta hispanicum* var. *marocanum* conserve encore — tout au moins pour le péritoine du cobaye — sa virulence après 12 jours. Il est très probable que nous

n'avons pas atteint avec ces 12 jours la limite supérieure de la conservation mais, en serait-il ainsi que ce délai se prêterait largement à toutes les expéditions de sang susceptibles d'être effectuées dans le rayon d'action d'un Institut Bactériologique. Si — ce que nous ignorons — des températures plus basses que celles sur lesquelles nous avons expérimenté, ainsi que les variations thermiques auxquelles sont exposées des pipettes envoyées par la poste, ne devaient pas exercer sur la vitalité et la virulence du spirochète une action atténuante, il y aurait certainement là, pour les besoins de la récurrentothérapie un procédé très simple et très pratique de transport. Il pourrait toutefois être indiqué de recourir, avec le sang ainsi expédié, moins à une instillation oculaire ou nasale qu'à une inoculation sous-cutanée, celle-ci se prêtant à l'injection d'une quantité beaucoup plus considérable de liquide c'est-à-dire de virus.

On peut enfin se demander si *Spirochœta hispanicum* v. *marocanum* ne pourrait pas être envoyé du laboratoire au service hospitalier sous forme de cultures. Bien que la question de la culture des spirochètes des fièvres récurrentes soit déjà ancienne et que depuis les premiers travaux de Levaditi et de Noguchi la bibliographie en soit considérable, elle ne nous paraît pas assez avancée pour pouvoir quitter encore le domaine du laboratoire et entrer dans celui de la pratique. La culture de *Spirochœta hispanicum* a été réalisée pour la première fois en 1926 par M. Aznar sur le milieu d'Unghermann et sur ceux d'Aristowsky et Hoeltzer. Il a vu le spirochète vivant jusqu'à 28 jours dans des tubes laissés à la température de + 15 à + 18 et il a pu obtenir 8 repiquages. Tout récemment à Montevideo, MM. R. V. Talice et N. Surraco (1) ont réussi à cultiver *Sp. hispanicum* dans le milieu d'Ungermann simplifié (sérum pur de lapin non inactivé, non additionné de sang, en anaérobiose à 37). Ils ont pu réaliser *in vitro* 43 passages. La virulence a été conservée pour les animaux (20 animaux à différentes époques) et pour l'homme (14 inoculations). Peut-être la culture de *Spirochœta hispanicum* est-elle pour la conservation de ce spirochète et son envoi aux services de récurrentothérapie la méthode de l'avenir, mais il paraît prématuré d'émettre une opinion ferme à ce sujet (2). Provisoirement, c'est aux procédés précédemment

(1) R. V. Talice et N. Surraco. Sur la culture du *Treponema hispanicum*. *Annales de Parasitologie*, t. VII, no 2, 1er mars 1929, pp. 133-139.

(2) Nous étudions en ce moment la culture *in vitro* de notre souche de *Spirochœta Hispanicum* var. *Marocanum*. Les milieux les plus favorables sont le liquide d'ascite naturel ou le sérum humain non inactivé, recouverts d'huile

exposés : envoi d'ornithodores, de cobayes, de pipettes de sang défibriné, qu'il convient d'avoir recours. Ne réalisent-ils pas, pour la pratique de la récurrentothérapie un progrès déjà appréciable ?

Prophylaxie et traitement.

La fièvre récurrente marocaine étant transmise à l'homme par les poux et les tiques (*Ornithodorus marocanus*) il est facile de déduire de cette donnée la prophylaxie, Pour une part, celle-ci se confond avec la prophylaxie du typhus exanthématique et est par conséquent trop connue pour qu'il soit nécessaire de la décrire à nouveau. Il faut noter cependant qu'elle doit être plus rigoureuse encore, la transmission de la récurrente étant héréditaire chez le pou alors que celle du typhus exanthématique ne l'est pas. Pour se préserver des tiques, on se souviendra de ce que, d'une façon générale, ces acariens ont les mœurs des punaises. C'est donc la nuit qu'on est surtout exposé à contracter la maladie. On se méfiera des maisons indigènes, des nattes, des tapis, des parties de campagne. On évitera de coucher sur le sol. Bien que les rapports de l'ornithodore et du porc soient mal précisés, on redoublera de précaution au voisinage des porcheries. Il est des circonstances où il sera prudent de laisser toute la nuit une lumière allumée ou encore de coucher dans un hamac. Le blanchiment à la chaux, le feu, l'exposition au soleil rendront de grands services dans des cas particuliers. Un de nos malades incriminait des tiques qui l'avaient piqué aux jambes au cours d'une partie de chasse. Le port de bottes ou de guêtres peut donc avoir son utilité. Il n'est pas certain toutefois qu'une personne qui parviendrait à se préserver complètement des poux et des tiques serait sûrement à l'abri de la récurrente. Au Maroc, il est d'observation courante que la maladie apparaît avec le paludisme et disparaît avec lui, ce qui autorise l'hypothèse d'une transmission par les moustiques. D'autre part, M. HORNUS a été frappé à Rabat de la prédominance de la maladie chez des militaires européens vivant dans des conclusions telles que les piqûres par les poux et les tiques pouvaient à coup sûr être excluses. Il a été amené à conclure que la maladie était susceptible d'être transmise par un agent pathogène se trouvant dans le sol ou les parois des habitations et pouvant y conserver longtemps sa virulence.

de vaseline. Dans ces conditions d'anaérobiose relative, nous avons déjà obtenu 5 passages ; le micro-organisme a conservé sa vitalité et sa virulence pour le péritoine du cobaye. Nous poursuivons les passages en série et l'étude du comportement du spirille *in vitro*.

Dans ces dernières années, le traitement des fièvres récurrentes en général et celui des récurrentes à spirilles d'Obermeier et de Dutton en particulier a fait l'objet de très nombreux travaux. Tous les auteurs sont d'accord sur la complète inefficacité de la quinine. Ce sont les préparations arsenicales qui constituent le médicament de choix et parmi elles ce sont les injections intraveineuses de novo-arséno-benzol qui donnent les résultats les plus favorables. 75 centigrammes de novarsénobenzol Billon dissous dans 20 cm³ d'eau distillée (0,15 d'arsenic), injectée dans les veines du malade, guérissent immédiatement et sans rechute, disent MM. C. Nicolle et Blaisot (1). La majorité des auteurs n'injecte toutefois que de 0,30 à 0,50 de 914 (0,6 à 0,10 d'arsenic). L'acétylarsan présenterait des propriétés spirillicides équivalentes. Pour M. Esquier (2) qui a eu l'occasion de traiter à Constantine de nombreuses récurrentes à spirilles d'Obermeier 2 cm³ (0,46 du produit actif = 0,10 d'arsenic) injectés sous la peau seraient suffisants pour stériliser le malade et le mettre à l'abri des accès suivants. Contre le spirochète de Dutton, l'antimoine sous forme de stibosan, aurait à peu près la même efficacité que le 914 (Schockaert) (3) et avec les nouvelles préparations d'or appelés Solganol et A 69 on pourrait détruire les spirochètes africains qui, dans l'intervalle des accès, se trouvent dans le système nerveux central des souris et des rats alors que le salvarsan et ses dérivés n'exerceraient dans ces conditions aucune action (Steiner et Fischl) (4). On sait que les divers spirilles de la fièvre récurrente très sensibles aux arséno-benzols chez l'homme leur résistent beaucoup chez la souris.

Les notions acquises sur le traitement de la fièvre récurrente en général et des récurrentes à spirilles d'Obermeier et de Dutton en particulier ne sont que partiellement applicables au traitement de la fièvre récurrente hispano-marocaine. Ce qui caractérise celle-ci au point de vue thérapeutique c'est son arséno-résistance et on ne peut souscrire au Maroc à cette affirmation de M. Tournade (5) que l'arsénobenzol serait le spéci-

(1) Nicolle et Blaisot. Article : fièvre récurrente du nouveau traité de médecine, fasc. V.

(2) Esquier. Traitement de la fièvre récurrente par l'acétylarsan. *Soc. de Path. Exotique*, 1928, p. 113.

(3) Schockaert. Action thérapeutique de l'antimoine sur le *Spirochæta duttoni*. *C. R. Soc. de Biologie*, 1928, pp. 654-656.

(4) Steiner et Fischl. — Recherches expérimentales sur la Pathologie et le traitement des maladies à spirochètes. Sur l'action des préparations d'or dans la récurrente expérimentale. *Klin. Wochenschrift*, 1929, pp. 582-585.

(5) Tournade. *Loc. cit.*

fique du spirille comme la quinine est celui du paludisme. Il est d'observation courante qu'une dose de 0,30 à 0,45 injectée dans la veine aussitôt le diagnostic établi amène en général de suite la cessation de la fièvre, de la rachialgie de la courbature mais qu'elle est insuffisante à empêcher les récidives. La même dose injectée hebdomadairement permet souvent d'éviter la répétition des accidents mais la réussite n'est pas fatale. On a parfois l'impression que les parasites deviennent de plus en plus résistants au fur et à mesure que la maladie évolue et que les injections se multiplient. Sur 8 malades traités par le néosalvarsan, M. SADI DE BUEN (1) a eu 2 rechutes malgré une administration intraveineuse de 0,45 et de 0,75. Sur 3 cas traités par le stovarsol *per os*, 2 n'ont pas paru influencés et un malade qui avait pris 8 g. 50 du médicament n'en a pas moins présenté une rechute. 5 cas ont été soignés par le spirocide (2) (acide 4-oxy-3 acétyl-amino-phénylarsinique). Deux rechutes se sont produites malgré le médicament. Il semble que l'arsénobenzol (ou l'acétylarsan) doive être employé à forte dose. Les injections doivent aussi être répétées fréquemment et dans l'intervalle des injections, il est indiqué d'administrer à hautes doses également le stovarsol par la bouche. Les recherches de M. PIERRE NICOLLE (3) ont montré que chez la souris, le spirille de la fièvre récurrente espagnole montrait la même résistance aux arséno-benzols que les autres spirochètes récurrents. On pouvait le prévoir *a priori*. Ce qui caractérise essentiellement la récurrente hispano-marocaine au point de vue thérapeutique, c'est que cette arsénorésistance s'observe non seulement chez la souris mais encore et surtout chez l'homme. Bien qu'elle ne soit pas insurmontable, il serait intéressant de trouver aux arsenicaux un succédané. Peut-être les injections intraveineuses de trypaflavine (5 à 10 centimètres cubes suivant l'âge du malade, d'une solution à 1/2 ou à 2 p. 100) devraient-elles être essayées. Le médicament dont l'action bactéricide est très marquée peut aussi s'employer en lavement.

(1) SADI DE BUEN. Note préliminaire sur le traitement de la fièvre récurrente espagnole. *Medicina de los Paises Calidos*, 1928, p. 539.

(2) Mode d'administration habituel du spirocide chez l'adulte 3 ou 4 comprimés de 0,25 par jour tous les 2 jours jusqu'à une dose totale de 14 grammes en 28 jours. Après un repos de 4 jours, on peut reprendre l'usage du médicament.

(3) PIERRE NICOLLE. Etude chimiothérapique de la spirochétose espagnole chez la souris. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1928, n° 3, pp. 218-221.

ADDENDUM

Au sujet du réservoir du virus récurrent marocain dans la nature

La fièvre récurrente marocaine est transmise à l'homme par *Ornithodorus marocanus*. Mais à quel réservoir de virus s'alimente cet acarien? M. C. Nicolle ne croit pas que ce soit au porc, réfractaire au virus de la tique que cependant il nourrit, mais aux petits mammifères, commensaux des étables en particulier aux rongeurs. M. C. Nicolle a donc convié les médecins du Maroc à chercher, soit au voisinage des porcheries, soit en dehors d'elles, la présence des spirochètes chez les ornithodores et, celle-ci une fois reconnue, l'existence du virus récurrent espagnol chez les petits mammifères : rongeurs, insectivores dont les espèces seraient ensuite à déterminer. Nous nous trouvons malheureusement à Tanger dans de bien mauvaises conditions pour répondre à cet appel. En 18 ans, nous n'avons eu à connaître que 5 cas de fièvre récurrente parmi lesquels ne figure qu'un seul cas vraiment Tangérois. Le malade qui, récemment, nous à fourni la souche objet de ce travail venait de Tétouan c'est-à-dire d'une zone sur laquelle, pour beaucoup de raisons, il nous est bien difficile de faire porter nos investigations. En rapport avec la grande rareté de la fièvre récurrente dans la zone internationale du Maroc, nous devons signaler que nous y avons cherché en vain les ornithodores dans les porcheries et les terriers.

La presque totalité du périmètre continental de Tanger est formée de dunes quaternaires qui, en de très nombreux points, ont longtemps servi de dépotoir. Des porcheries s'y sont édifiées. Les unes sont encore occupées. Des autres, il ne reste que quelques vestiges. Le sol est formé d'un mélange de sable et de détritus organiques ou minéraux les plus variés. Les petits rongeurs, les rats en particulier pullulent, comme le prouve l'abondance de leurs déjections. Nous avons visité une dizaine de ces installations et avons recherché les ixodes dans les interstices des parois, entre les planches ou les briques, dans la poussière du sol, dans les pierres. Tous nos efforts sont demeurés vains. Nous n'avons pas découvert un seul ornithodore.

Nous n'avons pas été plus heureux dans les explorations de terriers, effectuées en pleine campagne. Nous n'en rapporterons qu'un exemple : le village indigène de Médiouna est situé sur un plateau siliceux tertiaire ; le terrain superficiel est un grès

grossier dont les habitants tirent des meules renommées. C'est dire que cette roche se laisse facilement attaquer par l'outil. Les animaux fouisseurs ont également prise sur elle; aussi la lande qui occupe l'immense plateau qui s'étend du village aux « Grottes d'Hercule » est-elle pourvue d'innombrables terriers. A l'aide de la pioche et du racloir, nous avons récolté de la terre dans ceux qui nous ont été indiqués comme occupés par des lapins, des petits rongeurs et même des porcs-épics. Aucun ornithodore n'a été rencontré.

Comment expliquer l'absence de cet acarien à Tanger (1) alors qu'il pullule dans de si nombreuses régions de l'Afrique Mineure, les Doukkala et le Maroc Oriental (DELANOÏE), le Sud Oranais (FOLEY et PARROT), le Sud Constantinois (SERGENT et PARROT), etc. ? Peut-être les terrains acides de la zone de Tanger leur sont-ils peu favorables... Peut-être aussi, les pluies abondantes et soudaines du Détroit de Gibraltar les empêchent-elles, en envahissant subitement les gîtes souterrains, de vivre en sécurité et de faire souche. La biologie de ces acariens ne nous est pas assez familière pour que nous puissions nous prononcer. Nous ne pouvons donc que constater la rareté de la fièvre récurrente espagnole dans la zone Tangéroise, signaler un rapport entre cette rareté et l'absence d'ornithodore et, à notre grand regret laisser à d'autres géographiquement plus favorisés le soin de trouver une solution au problème du réservoir du virus, si magistralement posé par M. C. NICOLLE.

Y a-t-il des formes d'évolution des trypanosomes chez l'hôte vertébré ?

Par J. SCHWETZ et L. FORNARA.

Nous avons choisi comme titre de notre petite étude la question posée par LAVERAN et MESNIL dans leur traité classique sur les trypanosomes et les trypanosomiases (p. 46). A la question ainsi posée, lez illustres savants répondent : « Posée dès le début des recherches sur les trypanosomes, cette question ne nous paraît pas encore résolue ».

MOORE et BREINL ont trouvé dans le sang, et même dans les organes, des masses nucléaires arrondies avec une autre (et

(1) Tous les ornithodores qui nous ont servi à effectuer les expériences mentionnées dans ce travail nous ont été aimablement donnés par nos collègues et amis : MM. VELU et BALOZET que nous remercions bien vivement.

même deux) petite masse nucléaire au centre. Ils considèrent ces doubles masses chromatiques comme des formes de résistance (*latent bodies*, corps latents) : la grosse masse nucléaire deviendrait le noyau du futur trypanosome et la petite masse centrale, le centrosome-blépharoplaste. Mais Hindle a fait remarquer que, le noyau étant la dernière partie du trypanosome qui est détruite, les « corps latents » sont tout simplement des « formes de dégénérescence », l'avant-dernier stade de la disparition complète du trypanosome.

Et effectivement, si l'on examine le sang périphérique — et surtout le sang-jus du cœur — quelques temps (quelques heures) après la mort d'un animal trypanosomé on trouve tous les stades intermédiaires entre un trypanosome normal et les *latent bodies*, ce qui plaide en faveur de l'idée de dégénérescence, c'est-à-dire de l'opinion qu'il s'agit tout simplement de trypanosomes malades et même mourants.

Etudiant la vitalité des trypanosomes dans les cadavres des divers animaux, Blacklock trouve diverses formes de dégénérescences, les corps latents y compris, et arrive à la conclusion qu'on peut trouver des trypanosomes vivants jusqu'à 48 h. après la mort, de sorte que ce sont ces trypanosomes vivants qui sont infectants et non pas les *latent bodies*.

La question pourrait donc être considérée comme tranchée. Toutefois, certains points restent obscurs et certains faits, inexplicables. Fantham a trouvé des *latents bodies* avec une petite masse nucléaire non pas au centre du noyau, mais à côté de ce dernier. Ces formes sont d'ailleurs également reproduites par Blacklock dans la figure accompagnant son étude. Comment expliquer que par la simple dégénérescence du trypanosome le centrosome se rapproche du noyau ?

Sans nous croire autorisés à répondre catégoriquement à cette question, nous croyons utile de signaler — ne fût-ce qu'à titre d'une simple contribution, — certains faits observés par nous.

*
* *

Depuis notre arrivée à Stanleyville, en 1927, nous nous occupons, entre autres, du traitement des bovidés trypanosomés. Suivant les troupeaux, il s'agit tantôt de *Tr. congolense* (ou *dimorphon*), tantôt de *Tr. vivax* (*Cazalboui*), et tantôt des deux, c'est-à-dire d'infection mixte. Plusieurs centaines de bêtes malades furent traitées par nous avec un résultat tantôt très bon mais tantôt — et le plus souvent — bien médiocre. Nous n'avons presque pas besoin d'ajouter que ce sont les bêtes infectées de

Tr. congolense qui sont les plus récalcitrantes au traitement. Cette résistance au traitement était — et est — de deux ordres différents. Un certain nombre de bêtes gardaient les trypanosomes dans le sang périphérique malgré un long traitement varié. Chez d'autres, les trypanosomes disparaissent, mais les bêtes maigrissent, s'affaiblissent, se couchent et finissent par mourir dans une prostation complète, quoique des examens répétés et variés (à frais, en goutte épaisse et en frottis étalés) n'arrivent pas à déceler un seul trypanosome dans le sang périphérique. Phénomène, en somme, analogue à celui que l'on observe dans la trypanosomiase humaine.

Mais maintes fois, nous avons constaté ceci : pas un seul trypanosome dans le sang périphérique de la bête mourante. Il suffit d'examiner le sang du cœur pour en trouver. Et si l'on ne trouve pas de trypanosomes dans le sang même du cœur, on en trouve parfois dans le « jus » du cœur. Ces derniers trypanosomes sont dans la règle polymorphes et dégénérés, et, à côté de trypanosomes normaux, typiques, on trouve toutes les formes de passage connues et déjà décrites. La prédominance de telle ou de telle autre forme dépend en général du laps de temps écoulé entre la mort de l'animal et le prélèvement des organes.

En faisant un jour une série de frottis avec la substance cardiaque d'une vache atteinte de *Tr. congolense* pour une collection de préparations de sarcocystes, et en les réexaminant après coloration, un de nous fut frappé par une trouvaille assez bizarre et peu ordinaire. Un des frottis contenait un amas d'organismes ressemblant à s'y méprendre à des *Leishmania*, c'est-à dire une masse protoplasmique parsemée de noyaux flanqués de petits noyaux (« centrosomes »). Par place, on voyait même — ou du moins on soupçonnait — une espèce de membrane autour du protoplasme entourant les deux masses nucléaires. Dans un deuxième frottis, nous avons également trouvé ces organismes Leishmaniomorphes, ou Leishmanioïdes ; mais dans les autres frottis, nous n'avons trouvé que les formes habituelles de trypanosomes.

Supposant qu'il s'agit, peut-être, de formes spéciales se trouvant *dans les tissus*, nous avons décidé de chercher ces mêmes formes dans les coupes du cœur et des autres organes de bêtes mortes de trypanosomiase ou tuées *in extremis*. Et effectivement, dans les *capillaires* du cœur et d'autres organes (poumon, rate) nous avons trouvé des formes spéciales que nous avons appelées « corps chromatiques » et qui se présentent sous l'aspect de deux masses chromatiques : une grande et une petite.

Nous avons exposé nos observations préliminaires dans deux

notes publiées (3 et 4). Depuis lors, nous avons pu reprendre nos observations et recherches. Comme il s'agit d'un travail compliqué et de très longue haleine, nous croyons bien faire de publier dès à présent le résultat de nos observations. Les figures jointes à notre note nous dispenseront de longues considérations. Nous joignons en même temps à notre note les frottis et les coupes qui ont servi pour nos figures.

Nous allons donc exposer très brièvement nos récentes constatations.

N° 1. Vache n° 111. — Trouvée atteinte de *Tr. congolense* en mai 1928. Après un long traitement varié, on trouva encore des trypanosomes, le 4 octobre 1928. On trouve ensuite des trypanosomes après un long traitement à l'émétique, le 6 mars 1929. Le 15 mai, l'examen du sang périphérique est négatif, mais la bête maigrit de plus en plus et elle est abattue *in extremis*, le 10 juin. Pas de trypanosomes dans le sang périphérique ni dans les frottis de tous les organes. L'examen des coupes des organes des plus variés (ganglions lymphatiques, cœur, foie, intestins, poumons, reins, ovaires et rate) est négatif.

N° 2. Vache n° 51. — Trouvée atteinte de *Tr. congolense* au début de 1928. Après un long traitement, l'examen est négatif, le 4 octobre, mais il redevient positif le 5 décembre. Après un nouveau long traitement la bête est trouvée négative le 6 mars 1929, le 16 mai et le 20 juin. Mais elle se couche le 16 juillet et meurt le 27 juillet. Les examens répétés n'arrivent pas à déceler un seul trypanosome. Les frottis faits avec le sang et le jus des divers organes sont tous négatifs.

N° 3. Vache n° 30. — Trouvée atteinte de *Tr. vivax* et de *Tr. congolense* à la même époque que les deux précédentes. Long traitement varié. La bête est négative le 4 octobre, mais elle redevient positive le 5 décembre. Elle est de nouveau traitée à plusieurs reprises, mais malgré cela elle est tantôt négative et tantôt positive (*Tr. congolense*). Elle se couche le 1er juillet 1929. L'examen du sang révèle de rares *Tr. congolense*. La bête reçoit 50 cg. d'émétique, et on ne trouve plus chez elle de trypanosomes, pas même au moment de sa mort, le 4 juillet. Tous les organes furent examinés, aussi bien en frottis de leur jus qu'en coupes, avec un résultat parfaitement négatif.

Nos 4 à 7. — Nous croyons inutile de donner des renseignements même brefs sur les quatre bêtes en question (nos 147-38-35 et 85) qui ressemblent à tous les points de vue aux trois bêtes précédentes. C'est-à-dire que, trouvées toutes positives (*Tr. congolense* ou *Tr. congolense* + *Tr. vivax*), ces bêtes sont tantôt négatives et tantôt positives après plusieurs séries de traite-

ments. Mais toutes ces bêtes finissent par s'affaiblir et par mourir, malgré que, ni avant la mort ni *in extremis*, on ne trouve pas un seul trypanosome dans le sang périphérique. L'examen de tous les organes de toutes ces bêtes reste également parfaitement négatif.

N° 8. Vache n° 43. — Provient d'un autre troupeau que les bêtes précédentes. Examinée pour la 1re fois le 15 juin 1929. Rares *Tr. congolense*. Le 8 juillet, elle reçoit 50 cg. d'émétique et le 15 juillet 5 g. d'atoxyl. La bête se couche subitement le 21 juillet et elle est abattue, *in extremis*, le 22. L'examen de son sang, à frais, au moment de la mort, est négatif mais on trouve de rares *Tr. congolense* dans une goutte épaisse colorée. Dans le liquide céphalo-rachidien on trouve après une simple centrifugation également des trypanosomes, mais nous devons dire que ce liquide était un peu mélangé au sang.

Vu l'importance du résultat de l'examen complet de cette bête, nous croyons utile de donner une liste des organes examinés avec le résultat de notre examen.

I. — Frottis des organes

N. B. Le sang fut d'abord exprimé, ou essuyé avec du papier filtre, de sorte qu'il s'agissait de frottis de jus des organes et non pas de sang proprement dit.

1) Myocarde.	Tr. congolense ++
2) Ganglions lymphatiques.	Trypanosomes +
3) Foie . . . . , . . .	Négatif
4) Méninges.	Trypanosomes ++
5) Cerveau (écrasement). .	Trypanosomes et, en plus, formes leishmanioïdes.
6) Reins	Négatif
7) Rate	Négatif
8) Péritoine.	Négatif
9) Plèvre.	Trypanosomes +
10) Poumons	Trypanosomes +

II. — Coupes des organes

1) Cerveau	Trypanosomes et, en plus, de nombreuses formes leishmanioïdes (v. fig. 1).
2) Myocarde.	Rares formes leishmanioïdes (v. fig. 1).

Et disons de suite qu'aussi bien dans le cerveau que dans le cœur nous avons trouvé les formes leishmanioïdes et les quelques rares trypanosomes *uniquement dans les capillaires*. Il en

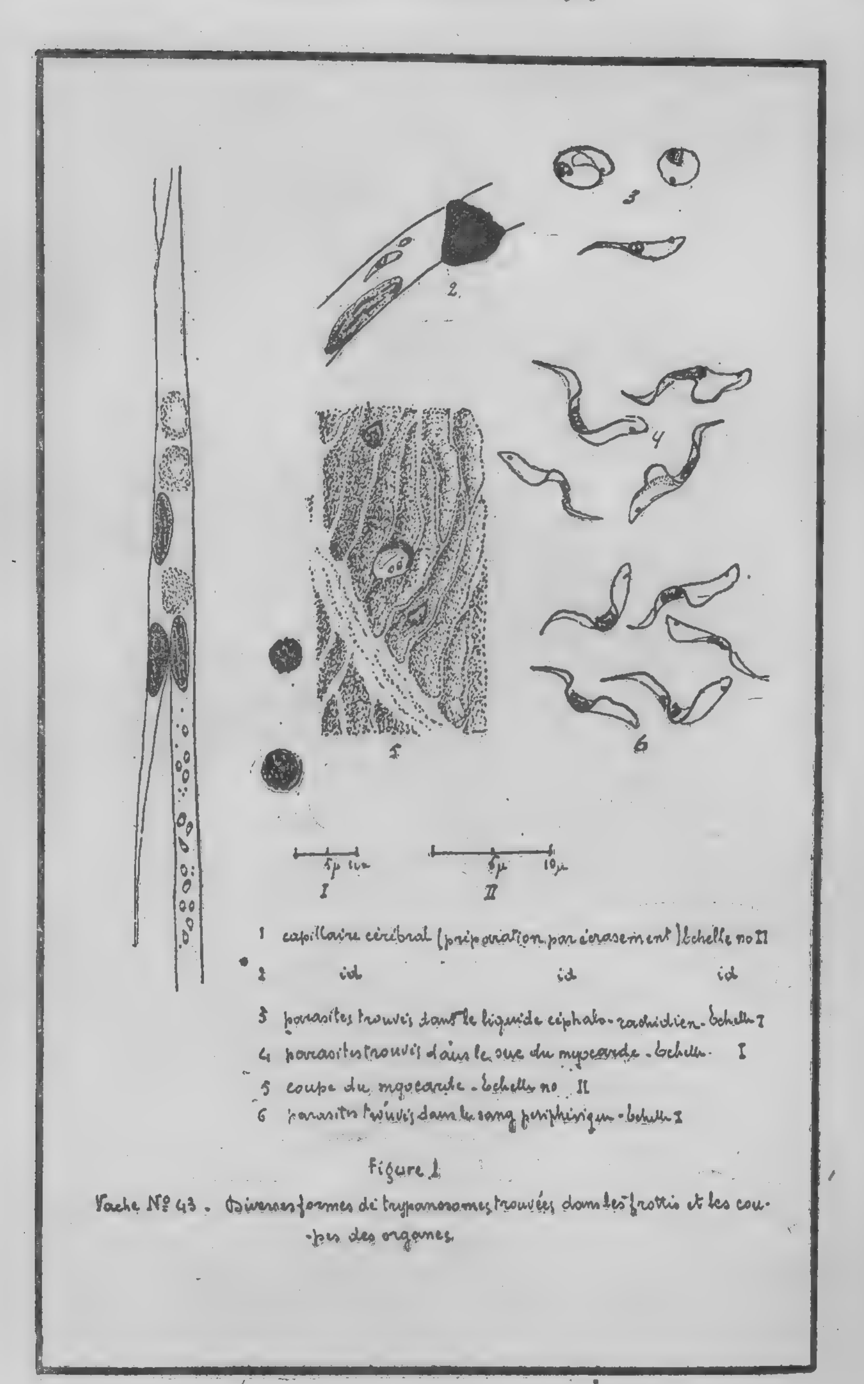


Figure 1

Vache N° 43. Diverses formes de trypanosomes trouvées dans les frottis et les coupes des organes.

était de même dans les frottis du cerveau, qui, en réalité, n'étaient pas de simples frottis, mais un écrasement de la substance cérébrale et où on pouvait par conséquent bien voir les capillaires contenant encore des globules rouges. C'est uniquement dans ces capillaires que nous avons trouvé les formes leishmanioïdes, comme on peut le voir dans la figure I.

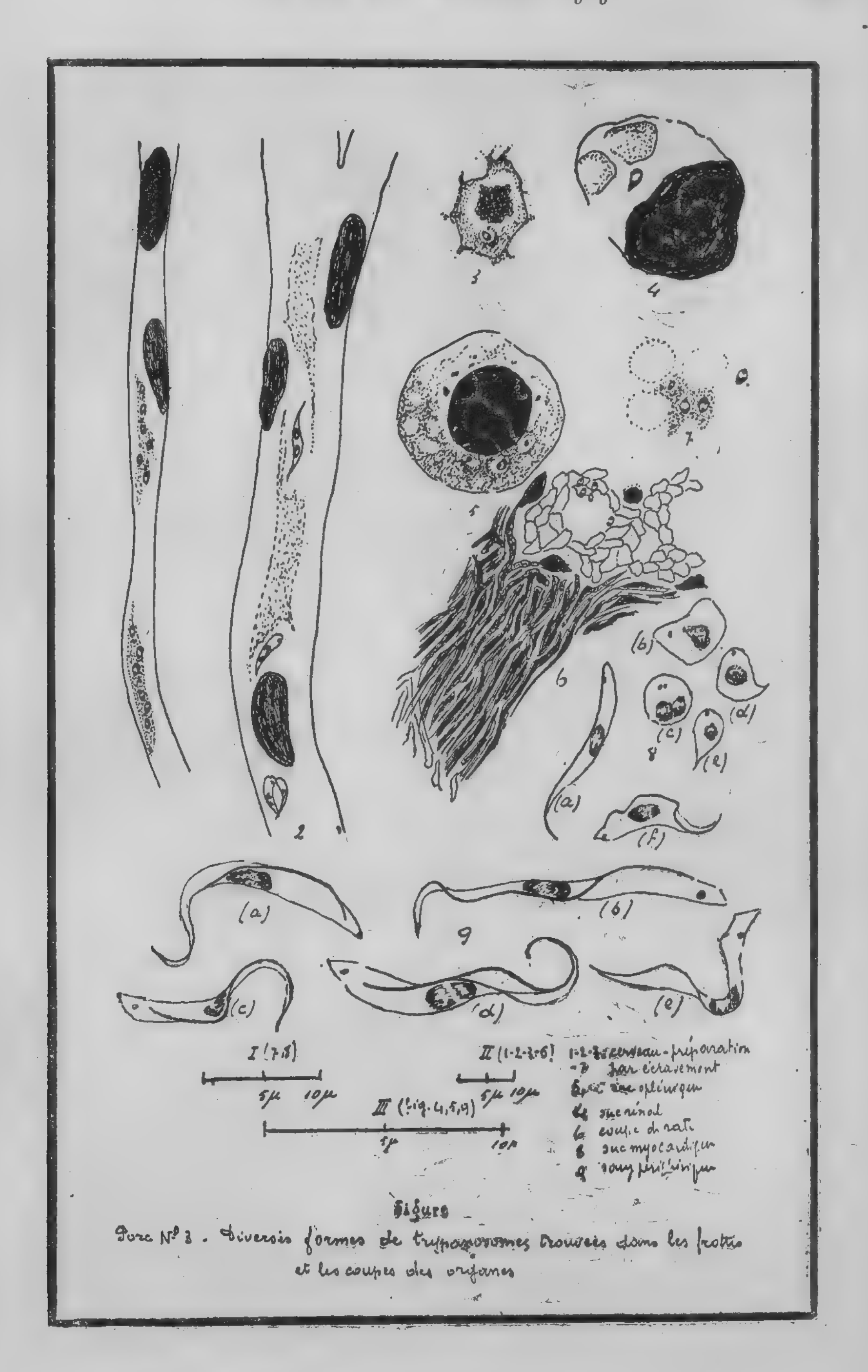
*
* *

Outre la trypanosomiase des bovidés nous avons eu également à faire à celle des ovidés et des suidés. Nous avons pu faire des recherches bien complètes chez un porc (n° 3). Il s'agissait d'une jeune femelle apportée au Laboratoire dans un très mauvais état. L'examen du sang périphérique révéla la présence de très nombreux trypanosomes, dont beaucoup étaient en division. Il s'agissait de *Tr. congolense* peu typique. D'abord, les trypanosomes étaient plus longs et plus minces que le *Tr. congolense* habituel (12-14 microns × 1-2 microns). Certains spécimens présentaient en outre un petit flagelle libre. De sorte que, en résumé, le trypanosome avait plutôt l'aspect de *Tr. dimorphon*.

L'animal fut abattu, le 2 juin 1929, et nous procédâmes instantanément, pour ainsi dire, à la fabrication de frottis et à la fixation des divers organes. Et voici le résultat de l'examen de ces diverses préparations (voir figure II).

I. — Frottis des organes

1) Paroi intestinale . . .	Trypanosomes +
2) Reins	Trypanosomes + ; formes leishmanioïdes, libres et phagocytées.
3) Foie	Trypanosomes + ; formes leishmanioïdes, dont quelques-unes avec une membrane bien nette autour du protoplasme.
4) Myocarde	Trypanosomes minces et en division : formes leishmanioïdes libres et phagocytées ; formes leishmanioïdes en division.
5) Rate	Formes leishmanioïdes, libres et phagocytées.
6) Poumons.	Trypanosomes minces et trapus ++ ; formes leishmanioïdes avec, et, surtout, sans membrane.
7) Ovaires	Trypanosomes, surtout formes minces ; formes leishmanioïdes.
8) Liquide céphalo-râchidien	Négatif.



Figure

Porc N° 3. Diverses formes de trypanosomes trouvées dans les frottis et les coupes des organes

9) Cerveau (frottis) . . . Trypanosomes : formes habituelles et surtout minces; nombreuses formes leishmanioïdes.

10) Cerveau (écrasement) . Nombreuses formes leishmanioïdes dans les capillaires; quelques-unes, phagocytées. Rares trypanosomes, également dans les capillaires.

II. — COUPES DES ORGANES

1) Cerveau . . . . Très rares trypanosomes et formes leishmanioïdes, dans les capillaires veineux.

2) Myocarde. . . . . . Très rares formes leishmanioïdes dans les capillaires, de même que dans le sang ventriculaire accolé à l'endocarde.

3) Rate . . . . Un groupe de formes leishmanioïdes, dans un sinus.

Nous n'avons rien trouvé, ni trypanosomes ni corps leishmanioïdes, dans les coupes de tous les autres organes.

DISCUSSION ET RÉSUMÉ

Dans les notes précédentes sur le même sujet, nous avons signalé la présence de vrais trypanosomes et de formes leishmanioïdes dans les organes des bêtes traitées, malgré l'absence complète de trypanosomes dans leur sang périphérique. On a vu que dans les bêtes dont il est question dans cette note, nous n'avons rien trouvé dans les organes, quand le sang périphérique était négatif. C'est probablement parce que nos bêtes avaient subi plusieurs séries de divers traitements et ne sont probablement mortes que de causes post-trypanosomiques (intoxication). D'ailleurs, la mort de plusieurs de nos bêtes négatives était manifestement due à d'autres causes, provoquées, il est vrai, ou peut-être, indirectement par la trypanosomiase ou le traitement. Ainsi, la vache n° 51 fut trouvée atteinte de néphrite parenchymateuse aiguë et de dégénérescence graisseuse du foie. Une autre vache avait avorté et elle est morte vraisemblablement des suites de cet avortement.

D'ailleurs, ce qui nous intéresse ici tout spécialement et ce qui est le sujet même unique de notre étude, c'est le caractère, ou la signification, de ces « corps leishmanioïdes » que nous avons trouvé dans les capillaires des divers organes et tout spécialement dans ceux du cerveau. Il est évident que ces mêmes corps trouvés dans les frottis des organes proviennent de ces mêmes capillaires.

Encore une fois, ces formes leishmanioïdes sont-elles des formes de résistance ou de dégénérescence ? Il ne s'agit évidemment pas d'une simple destruction des trypanosomes, puisque l'on n'observe jamais ces mêmes formes dans le sang périphérique. D'autre part, tous nos frottis et tous nos prélèvements furents faits immédiatement après la mort de l'animal, de sorte qu'il ne s'agit pas ici d'une simple involution cadavérique. Les écrasements du cerveau, les préparations certes les plus intéressantes, furent fixées par la voie humide. Nous constatons donc un phénomène analogue aux *formes en division* de *Plasmodium falciparum*, qu'on ne trouve que dans les capillaires des organes. Les amas de nos corps leishmanioïdes ressemblent beaucoup à ce qu'on trouve dans les organes des individus atteints de *Schizotrypanum cruzi*. Là aussi, on peut trouver, dans les organes, à côté des Leishmania, de vrais trypanosomes. D'autre part, nous avons trouvé bien rarement les deux masses nucléaires entourées de protoplasme et d'une membrane bien nette. En général, il s'agit tout simplement de deux masses chromatiques, une plus grande et une plus petite, sans protoplasme bien net autour, et c'est pour cela que nous les avons appelées « corps chromatiques ». La petite masse nucléaire est parfois à côté de la plus grande et parfois comme dans une espèce de vacuole de cette dernière. Elles rappellent en somme par conséquent les « corps latents » de Moore et Breinl.

Nous avons donc exposé et commenté nous mêmes bien objectivement nos quelques constatations. Nous les soumettons à la discussion générale. Nous continuerons nos recherches et nous espérons que d'autres le feront également.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

Bibliographie

1. Laveran et Mesnil. — Trypanosomes et trypanosomiases. Paris, 1912 (Bibliographie complète jusque 1912).
2. B. Blacklock. — The vitality of, and changes undergone by, Trypanosomes in the cadaver of the animal Host. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, mai 1912.
3. J. Schwetz. — Un stade leishmanioïde dans l'évolution du Tr. vivax et du Tr. congolense-dimorphon chez l'hôte vertébré (bovidés). *Annales de la Société belge de Médecine Tropicale*, décembre 1928.
4. J. Schwetz et L. Fornara. — Notes d'histologie pathologique sur le Tr. dimorphon-congolense (*Ibidem*).

N. B. — Nous n'avons pas sous la main les travaux de Moore et Breinl, de Fantham et de Hindle. Toutes ces publications sont citées et indiquées dans le livre de Laveran et Mesnil.

Au sujet du moranyl,

Deux opérations de Moranylisation dans le Moyen-Congo

Par R. ARNAUD

Les terres babembés sont un groupement de trois terres, sises au sud-est de la subdivision de Sibiti, à un jour de marche au nord de la vallée du Niari, mi-partie en plaine, mi-partie en terrain accidenté, à la limite de la grande forêt et de la savane. De nombreux marigots irriguent les endroits situés en forêt : mais, fait paradoxal, les glossines y sont relativement rares (*Gl. tabaniformis* uniquement). Par contre d'innombrables insectes piqueurs s'y rencontrent, pouvant donner lieu à des épidémies de case : mais prendre ce mode d'infestation pour la généralité serait une exagération de parti pris.

L'histoire nosologique de ce groupement est résumée dans le tableau suivant :

Nom des terres	Recensés	Trypanosomés existants 1926	(1re visite) 1927	(2e visite) 1927
Goma-Sangha	650	126	243	549
Boungou-Pandi	404	105	183	305
Niama-Moulengué	698	48	79	pas faite

soit un pourcentage global d'infestations au 30 septembre 1927 de 51,8 pour Goma-Sangha et 74 o/o pour Boungou-Pandi.

La véritable épidémie sommeilleuse des terres babembés avait, dès septembre 1928, retenu l'attention. Après les brillants résultats obtenus par le docteur BOSSERT et Mme DE TRÉVISE dans la subdivision des Moroubas, par l'injection préventive de 309 aux sujets indemnes, et les résultats encourageants obtenus dans le « couloir » (LEDENTU et VAUCEL) par la même méthode, il était logique d'expérimenter dans les terres babembés cette nouvelle méthode de prophylaxie chimique.

Devant la gravité de cette épidémie, le docteur BASILE, chef du secteur, reçut l'ordre de moranyliser ces deux terres. Des instructions précises lui avaient été données, concernant soit l'emploi du médicament, soit la nécessité de faire un dépistage soigneux, et qui pouvaient se résumer ainsi :

1° Faire un dépistage très soigneux pour éviter d'injecter des malades en incubation ;

2° Chez les indemnes, injecter une solution de moranyl au titre de 1 g. par 5 cm^3 d'eau, à raison de 2 cg. par kg. ;

3° Atoxyliser ou réatoxyliser tous les trypanosomés ;

4° Laisser comme témoins les femmes enceintes. Les injections ont été faites le 12 novembre par le docteur BASILE et surtout par l'agent sanitaire LYOUBOVIN MICHEL, qui a fait la presque totalité des opérations : sans autres incidents signalés que de vives démangeaisons, spécialement au talon, immédiatement après la piqûre, et quelques vomissements.

Celles-ci peuvent se résumer ainsi :

Nom de la terre	Vus	Injectés	Non injectés
Goma-Sanga	709	333	45
Boungou Pandi	587	230	27
Total	1.296	563	72

Un premier contrôle a eu lieu à partir du 9 décembre 1927 moins d'un mois après l'injection. Les résultats ont été assez différents de mon attente. 315 moranylisés ont été revus, pour Goma-Sangha, 162 seulement pour Boungou-Pandi, deux villages de la terre : Mokassa et Manengué, ayant été ramenés par l'autorité administrative sur la zone de Mouyondzi.

Le tableau suivant montre les résultats obtenus :

Nom de la terre	Moranylisés	N. T.	N. T. 0/0	Exemptés	N. T.	N. T. 0/0
Goma-Sangha .	318	14	4,4	45 .	4	6,5
Boungou-Pandi .	162	13	8	27	2	8,5
Total . . .	480	27	5,52	72	5	6,9

Le résultat était assez décevant. Certes l'ensemble des mesures s'était montré assez efficace (atoxylisation, moranylisation, changement des villages sur de nouveaux emplacements), puisque l'épidémie s'était considérablement ralentie, mais les exempts représentaient un pourcentage à peine supérieur à celui des moranylisés.

Fin décembre 1928, bien que très pressé par le temps, je crus cependant de mon devoir d'aller jeter un coup de sonde rapide dans les terres Babembés. Quoique ce contrôle, un peu superficiel et insuffisant, ait eu lieu dans les premiers jours de janvier 1929, j'en ferai état dans ce rapport, car il éclairera cette expérience.

Ce contrôle révéla un véritable désastre. Au bout de 13 mois, on sentait que le moranyl était à fin d'action, et que la trypanosomiase, endormie, camouflée en quelque sorte par le 309, venait de se réveiller plus forte que jamais.

Dans la terre de Goma-Sangha, je vis suffisamment de monde ; chez les Boungou-Pandi, la grande majorité des hommes était

au Congo Belge, ou en brousse ! ce qui fait que je vis seulement 140 indigènes. Pressé par le temps et le souci de 170 malades qui m'attendaient au camp de Zanaga, je n'ai pu rester les 6 à 12 jours qui m'auraient été nécessaires pour voir tout le monde. Mais tels quels, les résultats étaient suffisamment démonstratifs :

Nom de la terre	Recensés	Vus	N. T.	N. T. non moranylisés	N. T. moranylisés
Goma-Sangha .	631	608	36	5	31
Boungou-Pandi .	404	140	29	3	26

(Les chiffres donnés sont ceux du recensement de 1928).

Ces nombres sont effrayants. Reportons-nous en effet au nombre des moranylisés, et ils montreront un indice de contaminations nouvelles au moins égal à celui des non moranylisés.

Nom de la terre	Total des moranylisés	Moranyl. revus 2e visite	N. T. moranyl.	Total des non moranyl.	Non moranyl. revus	N. T. non moranyl.
Goma-Sangha .	318	299	31	45	36	5
Boungou-Pandi.	162	51	26	27	20	5
Total. . .	400	350	57	72	56	8

Soit 16 o/o de N. T. moranylisés et 14 o/o de N. T. non moranylisés.

En totalisant nos contrôles, nous avons donc à peu de chose près les indices de contamination annuelle, en réalité très inférieur à la vérité car, au dernier contrôle, 150 moranylisés étaient absents.

	Moranlysés	N. T. moranyl.	Indice de contage annuel 0/0	Non moranyl.	N. T. non moranyl.	Indice de contage annuel 0/0
Goma-Sangha .	315	45	15	43	8	17
Boungou-Pandi.	165	39	23	29	5	18
Total . .	480	84	18	72	13	18

Nous répétons que ces chiffres sont inférieurs à la réalité, car nous avons revu à notre dernier contrôle 72 o/o de moranylisés seulement, contre 80 o/o de moranylisés.

Somme toute, nous avons en un an 84 contaminations nouvelles sur 450 moranylisés, soit 18 o/o. Il serait puéril de nier que cette expérience a abouti à un échec : mais il n'est ni oiseux, ni inutile d'en rechercher les causes.

Dès mon premier contrôle, j'ai été frappé de la discordance des résultats obtenus ailleurs, par BOSSERT et Mme DE TRÉVISE en particulier, et de ceux que j'avais sous les yeux, et me suis livré

à une enquête aussi précise que j'ai pu sur les conditions de l'expérience.

Trois facteurs pouvaient influer sur les résultats :

1° Dépistage insuffisant, laissant passer des malades plus ou moins en incubation ;

2° Préparation de la solution ;

3° Posologie du médicament.

Nous allons examiner successivement ces trois points.

1° Conditions dans lesquelles s'est effectué le dépistage. — Sur 470 moranylisés, 133 étaient au moment de l'examen porteurs de ganglions. Tous avaient naturellement une P. G. négative. 32 seulement ont subi une triple centrifugation, et 38 une ponction lombaire, l'examen du L. C. R. s'étant borné à la numération cellulaire, sans dosage d'albumine ni examen du culot de centrifugation. Pour tous les autres, la simple constatation d'une P. G. négative, ou l'absence de ganglions, suffit à les faire classer « bons à moranyliser ». La ponction rachidienne ne donna d'ailleurs pas une discrimination bien sévère : des ganglionnaires ayant 23 et 26 cellules ont été injectés. Il semble donc qu'il y ait une légère insuffisance de dépistage.

2° Préparation de la solution. Elle m'a paru correcte. Faite à un tiers, c'est l'agent sanitaire LYOUBOVIN qui la préparait lui-même. Y a t-il eu des grumeaux ce qui est facile? Je n'ai pu le savoir. Je crois que les instructions données n'ont pas assez insisté sur l'importance et la délicatesse de la préparation de cette solution.

3° Mais c'est là, à mon sens, que réside la grosse faute. Le docteur BASILE et LYOUBOVIN, qui a fait tout seul la presque totalité du travail, n'avaient pas de bascule. Et soit timidité thérapeutique, peur des accidents, ou mauvaise appréciation des poids, les doses injectées ont été la plupart du temps très insuffisantes. Sur 450 moranylisés que j'ai pu à différentes reprises, revoir et peser, j'ai eu les résultats suivants :

Dose de Moranyl reçue par kilogramme	Nombre d'injectés	N. T.	Nouvelles contaminations 0/0
0,02	25	0	0
entre 0,02 et 0,015	57	4	7
» 0,015 et 0,01	247	41	17
moins de 0,01	121	39	32

Ce tableau est absolument typique. Aucun moranylisé à 0,02 n'a été contaminé, et le tiers de ceux ayant reçu 0,01 et moins

est devenu sommeilleux, chiffre tout à fait semblable à celui des contaminations nouvelles avant moranylisation.

M. le médecin-général CONDÉ qui a bien voulu m'accompagner dans les terres Babembés, s'est d'ailleurs rendu compte par lui-même de l'importance de ce facteur ?

Il y a donc échec de l'expérience, mais cet échec ne peut honnêtement être imputé au compte du moranyl. L'expérience est à reprendre sur des bases plus scientifiques. La conclusion qui s'impose est que de nouvelles expériences ne peuvent être confiées qu'à des médecins expérimentés, consciencieux, et munis d'un esprit scientifique suffisant pour établir de rigoureuses conditions d'expérience.

Par ailleurs, la troisième de ces terres babembés, la terre Niama, qui avait, en 1927, 79 N. T. pour 660 recensés, m'avait fourni, en août 1928, 75 N. T., soit un pourcentage d'infestation globale de 42,8 et 11,2 de contaminations nouvelles. Ayant apporté une quantité appréciable de moranyl de France, et en ayant reçu par ailleurs du service de santé, je demandai, et obtins de faire une nouvelle expérimentation sur cette terre.

Une expérience de moranyl *per os* avait eu lieu en 1927, qui avait donné des résultats encourageants. La dose employée était de 4 g. en 10 prises journalières de 0,40. L'avantage de cette façon d'agir était l'absence totale de réactions, la possibilité de donner du 309 à tous ceux chez qui le moranyl intraveineux était contre-indiqué. Rénaux cardiaques, débiles, femmes enceintes, vieillards, étendant ainsi à la collectivité entière le cadre d'action du produit, et le rendant, en cas d'expériences concluantes, d'autant plus précieux.

Après traitement de tous les sommeilleux, soit sur place par le trypoxyl, soit par la tryparsamide au centre de traitement de Sibiti, je me trouvai sur cette terre, en présence de 506 indigènes, 131 hommes, 186 femmes, 180 enfants. A tous, ganglionnaires ou non, je fis une ponction ganglionnaire quand il y avait lieu, une triple centrifigation sanguine, et une ponction rachidienne, suivie de rachialbuminimétrie, numération cellulaire et examen du culot de centrifugation.

A la suite de ces recherches, je conservai 226 individus, 94 hommes, 93 femmes, 39 enfants qui avaient le triple critérium suivant :

PG = 0, TC = 0, PL : A = moins de 0,20, C moins de 20, Culot OT.

Ayant été très frappé lors des contrôles de Goma-Sangha et Boungou-Pandi de l'importance de la question des doses je décidai de serrer le problème de plus près, et au lieu d'une dose

« omnibus » de 4 g., je donnai 0,8 par kg., en 4 prises de 0,02 par kg., un jour non l'autre, à jeun. Bien entendu, l'appréciation des poids avait eu lieu à la bascule. Pour la commodité de l'emploi une solution à 1/50 était préparée par petites quantités successives par moi-même ou Rousset, et la dose indiquée devant nous. Il n'y a donc aucune imprécision à ce sujet.

Sur les 226, 209 ont pris les 4 doses, les 17 autres en ont pris 3, ayant disparu pour la 4e. 812 g. de moranyl ont été employés.

Cette expérience a eu lieu du 23 août au 9 septembre 1928.

Le 6 janvier 1929, après avoir vu les autres terres Babembés, dans les conditions indiquées plus haut, je me rendis à Niama pour y effectuer un premier contrôle, 4 mois après l'opération. Tout comme à Boungou-Pandi, je vis peu de monde, pour les mêmes raisons. Les résultats obtenus n'ont donc qu'une valeur d'indication. Un contrôle complet aura lieu au bout de 7 mois, pour avoir des chiffres comparables avec ceux des expériences antérieures. Tels, voici les résultats :

Vus	A. T. vus	Moranyl. vus	N. T. moranyl.	0/0	Non moranyl. vus	N. T. non moranyl.	0/0
229	42	107	5	4,8	80	31	38

Ces résultats, sont d'autant plus intéressants que sur les 5 N. T. moranylisés, il y en avait 2 qui n'avaient eu que 3 prises, sur les 8 revus qui étaient dans le même cas. Là aussi la question de dose intervient de façon marquée. Quoi qu'il en soit, sur 99 complètement moranylisés, nous avons 3 infections nouvelles soit 2,9 0/0 contre 38,7 0/0 chez les non moranylisés.

L'expérience est donc encourageante, tout en étant nettement inférieure à celle obtenue par ailleurs par voie veineuse. Mais l'une et l'autre ont leurs indications et se complètent harmonieusement.

Pour en terminer avec la moranylisation, il n'est peut-être pas sans intérêt de savoir que, dans les 3 subdivisions de Sibiti, Loudima, Mouyondi, il y a, sur 21 européens, 11 moranylisés, depuis 4 à 11 mois, avec O. T., alors que sur les 10 non moranylisés, il y a 4 cas de trypanosomiase depuis 6 mois. Peut-être y aurait-il lieu de conseiller officiellement ce mode de protection chez le blanc.

En dernier lieu, que peut-on conclure de ces diverses expériences ?

Il apparaît indéniable que le moranyl possède un pouvoir prophylactique et les immenses espoirs qu'il laisse entrevoir doivent être vérifiés au plus tôt. Certes, comme me le disait le professeur Fourneau, le moranyl est très cher, on hésite à l'em-

ployer parce qu'il est très cher, mais il est surtout très cher parce qu'on n'en fabrique pas assez! Une fabrication vraiment industrielle ramènerait rapidement son prix d'achat à un prix qui ne serait pas notablement plus élevé que celui de la tryparsamide. Il importe d'être fixé au plus tôt sur les possibilités « réelles » du produit. Pour cela il ne faut pas lui faire la part trop belle en diminuant par l'atoxylisation et le changement des villages le réservoir de virus. Je crois donc que dans l'avenir on devra agir ainsi :

Prendre comme base d'expériences une terre ayant une infestation forte, de 25 à 40 o/o. Plus ne prouverait rien. Transitoirement, ne pas soigner les sommeilleux, pour laisser intact le réservoir de virus. Parmi les non sommeilleux, faire deux groupes d'importance sensiblement égale. Injecter les autres après dépistage complet.

Mêmes directives pour l'expérimentation par voie buccale.

Peut-être y aurait-il lieu de voir comment agirait, non une dose unique, mais deux doses de 1 cg. 1/2 injectées à 3 mois d'intervalle, et si le pouvoir prophylactique ne s'en trouverait pas sensiblement prolongé, tout en évitant les accidents rénaux et d'intolérance.

Deux ou trois expériences ainsi conduites nous en apprendraient plus que beaucoup d'autres plus humanitaires d'allures, mais moins nette.

Toujours est-il que cette expérimentation ne doit, ce me semble, être confiée qu'à un seul médecin, pour avoir unité d'action, médecin, bien entendu possédant suffisamment de sens critique. Je crois que, jusqu'à ce que toutes ces imprécisions soient bien réglées, on pourra dire de l'expérimentation du 309 ce que RAVAUT disait de la réaction de BORDET-WASSERMANN, « qu'elle n'a de valeur que par sa signature » (1).

(1) Au moment où je termine ce travail, une nouvelle prospection vient d'être effectuée dans la terre Niama, moranylisée par voie buccale (avril 1929) 7 mois 1/2 après le début de l'expérience. Cinq nouveaux trypanosomés ont été reconnus, dont un seul moranylisé, pourcentage tout à fait comparable à ceux relatés plus haut.

Un fait à signaler est que tous les moranylisés par voie buccale reconnus sommeilleux présentaient des troubles digestifs accentués.

Par ailleurs il faut noter la tolérance remarquable du rein sain pour le moranyl. Deux faits amusants m'ont permis de m'en rendre compte :

1° Dans la terre Goma-Sangha, moranylisée par voie veineuse, une homme a reçu, par erreur, à quelques heures de distance, deux injections de 1 cg. 1/2 de 309, sans aucun trouble. Il est actuellement indemne, après 17 mois;

2° Dans l'expérience par voie buccale de la terre Niama, il me restait,

M. Fourneau. — Voici les observations que me suggère le mémoire si intéressant de M. Arnaud :

1° Par la voie intraveineuse, le moranyl injecté à la dose de 0,02 par kilo, préserve de la maladie du sommeil les sujets traités, cela pendant un temps assez long qu'on ne peut encore déterminer avec précision et qui peut, du reste, varier avec les individus et avec le degré d'infestation, mais qui est au moins de trois mois ;

2° Les doses moindres ne protègent qu'un certain nombre de sujets traités ou ne protègent que pendant un temps très court ;

3° Si les reins sont en bon état, on pourra sans doute injecter des doses plus fortes ;

4° Le moranyl agit également par la voie buccale à la dose de 0,02 g. par kilo, donnée tous les deux jours, quatre fois de suite, soit en tout 0,08 g. par kilo (4 g. pour un homme de 60 kilos). Ce mode d'administration fournit un pourcentage d'immunisation très élevé, bien qu'inférieur à celui que donne l'injection intraveineuse. En effet, alors qu'après l'injection dans les veines le pourcentage des trypanosomés est nul (chez les non moranylisés il est de 38 o/o) par la voie buccale le nombre des trypanosomés est de 2,9 o/o. Il y aurait donc intérêt à augmenter les doses et à donner au moins 2 g. par jour, tous les deux jours, jusqu'à la dose totale de 8 g. ;

5° Le prix du moranyl, actuellement très élevé, ne doit pas arrêter les expériences. Il est absolument certain que ce prix baissera très notablement au fur et à mesure des demandes, c'est-à-dire lorsque les demandes seront suffisamment importantes pour que la fabrication soit montée sur un pied vraiment industriel ;

après chaque séance, quelques centimètres cubes de la solution préparée. Je me suis aperçu, le dernier jour que le chef Niama et son capita, vidaient consciencieusement ces fonds de flacon, dont je ne m'occupais pas et pour cause. J'estime que le chef Niama a pris en tout environ 16 g. de moranyl, son capita, 13, ce qui donne respectivement 31 et 26 cg. du produit, doses énormes.

Je me demande s'il n'y aurait pas lieu, vu ce phénomène et l'importance de la question des doses dans la durée de l'immunité, de serrer la question de plus près en faisant un examen du rein complet et secondairement, en injectant en une ou deux fois, à deux jours d'intervalle par exemple, des doses pouvant aller jusqu'à 3 cg. et même 3 cg. 1/2 par kilo.

L'épreuve de Rowntrees, par voie veineuse, aisément pratiquable, même en brousse, pourrait facilement permettre de pratiquer le « classement rénal » qui serait la base de cette méthode d'agir.

6° Il ne faut pas demander au moranyl une immunisation de trop longue durée, du moins tant qu'on n'aura pas établi d'une manière précise les doses tolérées. Il sera donc prudent de recommencer les injections tous les trois mois.

ERRATUM

Bull. n° 7, 10 juillet, 1929, au Tableau de la page 569, 10e ligne, lire 1797 au lieu de 1777 (Etude sur le Parasitisme intestinal à Cayenne, par V. LABERNADIE et H. MARNEFFE).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE 1929 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à MM. KHANATKAR, de Bombay, et UKIL de Calcutta, qui assistent à la séance.

Remise de la Médaille d'Or de la Société, en présence de Madame LAVERAN, au Dr Edmond SERGENT

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

« Madame,

« Je vous remercie d'être venue assister à la cérémonie d'aujourd'hui dans laquelle, pour la deuxième fois, nous attribuons la médaille LAVERAN, et je suis heureux qu'il m'échoie l'honneur de vous présenter le respectueux hommage de tous. Nous conservons pieusement la mémoire du grand savant qui fut non seulement le premier Président de notre Société, mais aussi un des principaux fondateurs de la Pathologie Exotique.

« C'est en considération de son œuvre mémorable que nous avons demandé à l'éminent sculpteur qu'est M. Prud'homme de fixer dans le métal l'effigie de LAVERAN et de surveiller la frappe de cette belle médaille que notre Société destine aux savants qui ont le plus marqué en Pathologie tropicale.

« A l'unanimité, les membres de la Société de Pathologie Exo-

tique ont décidé cette année de la donner à un savant bien connu de vous et de nous tous, notre collègue et notre ami le docteur EDMOND SERGENT, Directeur de l'Institut Pasteur d'Alger.

« Mon cher SERGENT,

« La manifestation dont vous êtes aujourd'hui l'objet se justifie amplement par le nombre et l'importance des travaux que vous avez produits tant par vous-même qu'en collaboration avec votre frère et une pléïade de jeunes savants, tous plein d'entrain et d'amour pour la Science, qui se sont groupés autour de vous et ont contribué avec vous à amasser une riche moisson de découvertes. Je veux parler des FOLEY, GILLOT, LEMAIRE, BÉGUET, PARROT, LHÉRITIER, SENEVET, DONATIEN, LESTOQUARD, PLANTUREUX, CATANEI, Mlle ROUGEBIEF, sans oublier ni NÈGRE et BOCQUET qui pour un temps ont travaillé à vos côtés, ni un certain nombre de médecins de colonisation qui ont été pour vous des collaborateurs accidentels.

« Vous avez passé en revue toute la pathologie humaine et animale de l'Afrique du Nord. Aucune question de biologie ne vous a laissé indifférent, pas plus les maladies microbiennes, comme la tuberculose dont vous avez recherché la fréquence par la réaction tuberculinique, que le choléra apporté de la Mecque par les Pèlerins ou que la fièvre méditerranéenne transmise, ainsi que vous l'avez constaté, plus par les chèvres de Malte que par le bétail indigène, ou bien encore que la dissémination des levures par les Drosophiles.

« En étudiant les maladies vous vous êtes appliqué à en trouver le mode de transmission. Vous avez ainsi été conduit vers l'entomologie à laquelle vous avez consacré deux petits volumes très clairs et très pratiques qui se trouvent dans les mains de tous les coloniaux.

« Dès que MACFIE eut fait connaître la présence de nombreux spirochètes dans le tube digestif des poux qui se sont nourris sur des malades atteints de fièvre récurrente, vous avez entrepris de démontrer une opinion que depuis longtemps vous aviez acquise par élimination, sur le rôle de cet insecte comme agent vecteur. Vous avez pu, loin de tout foyer endémique, à Paris même, contaminer des animaux en leur injectant le produit de broyage de poux qui avaient été prélevés sur des malades. Vous aviez même cru, d'après une expérience, que cet insecte transmettait le spirochète par piqûre. Mais ce résultat positif a été suivi de nombreux insuccès. CH. NICOLLE estime que, pratiquement, la contamination doit se faire par écrasement de l'insecte

au niveau des lésions de grattage. Cette hypothèse à laquelle vous aviez ouvert la voie en montrant qu'il suffisait de broyer les poux pour inoculer la fièvre récurrente, est celle qui reste la plus vraisemblable.

« Si les trypanosomes ne sont pas une plaie spécialement réservée à l'Afrique, il faut reconnaître qu'on les y trouve partout. Vous n'avez pas eu de peine à en rencontrer dans l'Afrique du Nord et vous avez étudié cette affection des dromadaires, connue sous le nom de Debab, qui en fait périr un grand nombre avant de protéger d'une nouvelle atteinte ceux qui résistent, de les *prémunir*, pour employer une expression créée par vous pour qualifier cette immunité relative conférée par une atteinte légère ou grave. Un traitement par l'émétique permet de sauver beaucoup de malades. Vous avez reconnu que le taon était le plus actif, sinon l'unique agent de transmission et qu'il est susceptible de conserver le virus au moins pendant 24 h. après la piqûre septique. Ce virus multiplie ses ravages par l'intermédiaire des Stomoxes qui lui servent aussi de véhicule accidentel par un procédé curieux dont vous avez donné une élégante démonstration. Ces mouches conservent des trypanosomes fixés, au moment où elles piquent un malade, à la face externe de leur trompe et les inoculent en finissant de se gorger sur un animal sain. Les fait-on piquer au travers d'une gaze à la trame serrée, la trompe s'essuie sur le tissu et le Stomoxe devient inoffensif.

« Vous avez aussi démontré d'une façon irréfutable que le Phlébotome renferme et conserve le virus du clou de Biskra. Des Phlébotomes prélevés dans ce foyer du Sud-Algérien, mais loin de tout porteur de leishmaniose cutanée, vous ont permis par écrasement sur des scarifications superficielles de provoquer à Alger le développement d'un clou de Biskra très net.

« Les maladies à piroplasmes qui sont la cause de pertes sévères vous ont toujours préoccupé, mais elles ont fait de votre part, au cours de ces années dernières, l'objet de recherches des plus soigneuses. Vous avez mis un peu de clarté au milieu de cette masse confuse de parasites qu'on trouve dans le sang des bovidés d'Algérie. Vous avez reconnu la présence de cinq espèces distinctes, le *P. bigeminum*, répandu partout, et le *Babesiella berbera*, spécial à l'Afrique du Nord. Le *Gonderia mutans* et une autre *Theileria* différente de *parva*, que vous avez appelée *dispar*; enfin l'Anaplasme marginal qui est identique à celui de l'Argentine. Il reste une affection hémoglobinurique du bœuf dont vous n'avez pas encore découvert la cause.

« Ces divers parasites, vous avez entrepris de les distinguer et

de les séparer à l'état pur. C'était là une tâche difficile et que vous avez menée à bien. Vous avez mis à profit la durée d'incubation variable pour les Piroplasmes et les *Theileria*, et des passages par l'organisme d'animaux neufs réalisés à courts intervalles de l'inoculation, vous ont conduit au résultat cherché. Quant à l'Anaplasme, le procédé de LIGNIÈRES de passage par le mouton permet de le séparer. Une fois en possession de vos virus vous les avez conservés sur veaux d'Europe. A la dose de 5-10 cm³ vous vous en servez pour vacciner les bêtes exposées à la contagion. Les Piroplasmes et le *Gonderia* s'injectent à la fois en surveillant les animaux pour intervenir par le Tripanobleu si l'infection prend un tour dangereux. Ce procédé ne réussit pas pour la *Theileria*. Là, il vous a fallu, pour vacciner, recourir à une race peu virulente, d'autant que l'accès aigu est grave et résiste à tous les remèdes jusqu'ici employés.

« Enfin vous avez porté vos recherches du côté des agents de transport et reconnu que *Th. dispar* ne se transmet point par les tiques qui attendent leurs hôtes dans les prairies, mais par un acarien domestique qui vit dans les murs des cours et des étables, *Hyaloma mauritanicum*.

« Ce sont là de beaux travaux qui vous honorent. Mais je n'ai pas encore parlé de ceux qui ont été votre préoccupation de tous temps et qui nous ont éclairés singulièrement sur l'affection la plus répandue dans le monde, due au parasite découvert par le savant dont vous recevez aujourd'hui l'effigie. Le paludisme et les moyens de prophylaxie à lui opposer vous ont conduit à ces publications annuelles que vous avez résumées récemment dans un volume des plus intéressant.

« Vous avez montré que l'Anophèle, en Algérie comme ailleurs, est l'agent de propagation des germes et vous n'avez pas eu de peine à en trouver là où l'on niait leur existence. Grâce à vous toutes les espèces algériennes ont été successivement déterminées ; vous en avez étudié le genre de vie, reconnu les gîtes larvaires et établi le pouvoir infectant. Puis vous vous êtes préoccupé de l'influence que pouvaient exercer sur la marche de l'endémie, la constitution physique du sol et les conditions atmosphériques auxquelles les régions diverses sont soumises. Enfin le mode d'existence des habitants, l'habitation, l'alimentation et la culture de chaque groupement sont intervenus dans le cycle de vos recherches.

« L'étude du parasite et des réactions auxquelles il est sujet sous l'effet de la médication a pris place dans votre laboratoire où, pour plus de commodité, vous vous êtes adressé au *P. relictum*, parasite des oiseaux.

« De cet ensemble, vous avez retiré la documentation qui vous a servi à établir la prophylaxie. Après des essais multiples vous avez reconnu qu'il fallait abandonner la protection mécanique et la quinine préventive quand on s'adresse à des populations qui n'en comprennent ni la portée, ni l'utilité.

« Finalement vous n'avez retenu que trois espèces de mesures : 1° La guérison des porteurs de germes que vous pratiquez à l'aide de petites doses quotidiennes de quinine ; 2° les grandes mesures d'assainissement telles que barrages de cours d'eau, drainage de marais, etc... ; 3° les petites mesures antilarvaires, la suppression des mares et marelles, la régularisation des berges, le faucardement et le pétrolage. Vous avez imaginé un procédé des plus ingénieux pour supprimer les gîtes à larves, au voisinage des sources, par l'alternance d'écoulement de l'eau qui s'en échappe. Les larves dans la région méditerranéenne évoluent en trois semaines environ. Il suffit de changer la direction du courant tous les 15 jours pour entraîner, par dessiccation, la suppression des gîtes qui ont pu se former.

« L'expérience acquise par vous en Algérie a été heureusement mise à profit dans la métropole. Vous avez établi, pour la défense de la Corse contre le paludisme, un plan qui dans son application a montré l'intérêt qu'il présente.

« Au moment de la guerre vous avez donné à l'Armée d'Orient les moyens de lutter contre le paludisme qui menaçait de lui faire déserter le front de bataille pour les hôpitaux. Vous avez conseillé au Commandement la seule mesure applicable à une armée en campagne, l'administration de quinine à titre préventif. Parfaitement organisée par les médecins généraux VISBECQ et SOREL cette méthode, complétée par certains travaux d'urgence accomplis par les troupes, a permis de conserver jusqu'à la victoire l'armée française sur le front balkanique.

« A cette liste de travaux qui suffit à illustrer votre nom, je trouve inutile d'en ajouter une quantité d'autres qui ont eu pour raison de préciser certains détails biologiques ou de pathologie et de vérifier des faits observés ailleurs. Votre bagage est considérable et la série n'est pas close. Nous ne doutons pas que l'avenir soit pour vous aussi fécond en découvertes que le passé. Nous le souhaitons tous et sommes heureux de consacrer l'étape parcourue jusqu'ici en vous attribuant la médaille LAVERAN de la Société de Pathologie Exotique. »

M. EDMOND SERGENT. — J'exprime à la Société, du fond du cœur, ma vive gratitude pour le grand honneur qu'elle veut bien me faire. Cet honneur, je le rapporte à la Maison de Pas-

teur, qui accueillit avec tant de bienveillance, il y a exactement trente ans, le jeune Algérien débarqué d'outre-mer. Je rends grâces aux Maîtres, aux amis que j'y ai trouvés. Je remercie avec émotion notre Président de ses amicales paroles, trop élogieuses. Permettez-moi aussi, en ce jour, d'adresser ma pensée reconnaissante à mon frère, le cher collaborateur de toujours, et d'envoyer mon souvenir affectueux à l'ardente équipe pastorienne d'Alger.

M. EDMOND SERGENT présente ensuite des films cinématographiques relatifs à la lutte antipaludique en Algérie.

Elections.

Renouvellement partiel du Bureau, du Conseil et de la Commission de contrôle :

Sont élus membres du Bureau :

Vice-présidents : MM. MARCEL LEGER, L. NATTAN-LARRIER.
Secrétaires des séances : MM. R. DESCHIENS, G. LAVIER.
Sont élus : *Membres du Conseil* : MM. E. DUJARDIN-BEAUMETZ, S. RIGOLLET.

Sont élus *Membres de la Commission de contrôle* : MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

M. H. GAILLARD est élu membre titulaire (27 voix).

ELECTION DE MEMBRES CORRESPONDANTS

Sont élus à l'unanimité :

Membres français : MM. J. GUILLERM, H. HAMET, F. LEGENDRE, L. MORENAS, H. MORIN, J. MURAZ, J. RAYNAL, J. TISSEUIL, F. TOULLEC, M. VAUCEL.
Membre étranger : M. G. ZOTTA.

Conférence

De la prémunition,

Par Edm. Sergent.

Ce sont les maladies infectieuses, plus encore que les rigueurs du climat, qui défendent à l'Européen l'accès des pays chauds. Le principal ennemi du colon français en Algérie, par exemple, a été longtemps le paludisme. Il l'est encore, à un degré qui n'est pas négligeable.

Contre ces maladies coloniales, l'hygiène exotique, issue des découvertes fondamentales de Laveran et de Manson, invente sans cesse de nouvelles méthodes de prophylaxie, suivant deux directions principales :

— La lutte contre les contages : contages inertes ou bien contages vivants, vermines hôtes intermédiaires de parasites.

— Le tarissement des réservoirs de virus, dont les méthodes se confondent souvent avec celles de la protection des sujets indemnes exposés à la contagion : d'une part, chimiothérapie ; d'autre part, protection biologique par les vaccinations, par exemple la vaccination antipesteuse, l'anticholérique, l'antivariolique, la vaccination antirabique préventive étendue aux chiens.

Malheureusement, un certain nombre de maladies infectieuses, et qui sont particulièrement répandues dans les pays chauds, ne sont pas justiciables de la vaccination. On a reconnu, en effet, depuis longtemps, qu'il y a deux catégories d'infections : d'abord les infections qui vaccinent, c'est-à-dire celles dont une première atteinte confère à l'organisme, après guérison, une résistance quasi-totale à une réinoculation naturelle ou expérimentale : telles la variole, la rougeole, la fièvre charbonneuse, etc. Ce sont des maladies à immunité vraie, caractérisées à la fois par la disparition des microbes qui les ont provoquées et par un état réfractaire à toute réinoculation.

Le second groupe comprend des maladies dont la guérison n'est pas suivie d'immunité vraie, stérilisante. Une réinoculation donne une récidive qui peut être aussi grave que la première atteinte. Contre ces maladies, on ne peut pas s'immuniser au sens propre du mot.

Mais une utile méthode de protection biologique a été suggérée par l'observation suivante : parmi ces maladies sans immunité,

beaucoup passent, après l'accès aigu de première invasion, à un stade chronique, qui correspond à un état d'équilibre entre le microbe agresseur et les défenses de l'organisme. Et l'on a remarqué que l'individu, tant qu'il reste ainsi un porteur sain de germes, résiste à toute nouvelle inoculation. On pourrait dire que le parasitisme latent « alerte » l'organisme d'une façon permanente. Telles sont la tuberculose, la syphilis, les brucelloses (fièvre ondulante de l'homme, infection mélitensique de la chèvre, avortement épizootique de la vache), la morve, le paludisme et, d'une façon générale, les maladies à protozoaires.

C'est ainsi que les « vieux colons », anciens paludéens porteurs de germes, savent qu'ils ne risquent pas l'accès pernicieux comme le nouveau débarqué dans la colonie. On peut constater expérimentalement que le paludisme des oiseaux, à *Plasmodium* ou à *Hæmoproteus*, rend les oiseaux réfractaires à toute surinfection pendant le stade d'infection chronique, qui dure plusieurs années ; mais, dès que la guérison clinique et parasitaire est acquise, une inoculation provoque un accès aigu aussi grave que l'accès des oiseaux neufs témoins.

Ainsi donc il existe, du point de vue de la résistance acquise aux nouvelles inoculations, deux sortes de maladies infectieuses : celles qui, après guérison, laissent l'organisme réfractaire à la *réinfection*, et celles qui provoquent dans l'organisme, tant qu'il est porteur de germes, une résistance à la *surinfection*.

Dans les premières maladies, on dit qu'il y a *immunité vraie*. Pour les autres, on s'est servi de diverses appellations : *immunité relative*, terme souvent utilisé par les auteurs allemands ; *immunité-tolérance*, expression employée par F. MESNIL. C'est *pro parte l'immunité partielle* de BORDET, l'*immunité labile* de Cl. SCHILLING. Nous avons proposé d'exprimer cette idée par le mot : *prémunition*, qui répond à la notion de « munir par précaution », et qui peut être à la fois le nom d'état correspondant à « immunité » et le nom d'action correspondant à « immunisation », le terme de « prémunitif » ou « prémunissant » correspondant à « immunisant » et le verbe « prémunir » à « immuniser ». A. LE DANTEC emploie, pour exprimer l'idée de la prémunition, à propos du paludisme, le terme d'*allergie*. Mais cette dénomination ne peut pas être retenue, car elle a été créée par von PIRQUET et elle continue d'être employée par les auteurs pour définir le phénomène suivant : un organisme qui a reçu une substance étrangère, vivante ou non, « réagit autrement » à la première pénétration de cette substance et aux pénétrations ultérieures. Le changement de la réaction est en plus ou en moins. Ce peut être soit une sensibilité plus grande à une deuxième introduc-

tion de la substance, dans le cas d'anaphylaxie, soit, au contraire, une réaction atténuée, dans le cas d'immunité vraie (vaccine ou variole) ou dans le cas de prémunition (tuberculose, brucellose). Le terme d'allergie ne peut donc pas être employé pour désigner la prémunition elle-même.

*
* *

Il y a, par conséquent, une catégorie de maladies infectieuses contre lesquelles la protection de l'organisme ne peut pas être assurée par l'immunisation, mais seulement par la prémunition.

Peut-on conférer artificiellement cette prémunition sans la crise dangereuse de l'infection naturelle ? C'est-à-dire : Peut-on réaliser une association entre l'organisme et le parasite, qui soit compatible avec l'existence et la perpétuation de chacun des associés ?

Pour désigner le virus prémunitif dont l'inoculation créera un parasitisme toléré, garant d'une mise en défense permanente contre l'attaque brusquée d'un parasite venant de l'extérieur, le vieux terme pastorien de *virus-vaccin* convient très bien. On réservera le terme de vaccin aux préparations dont l'inoculation donne l'immunité vraie stérilisante.

Le premier caractère d'un virus-vaccin est d'être obligatoirement un *virus vivant*, puisqu'il doit créer des porteurs de germes, tandis qu'un vaccin vrai peut procurer l'immunité avec des microbes tués ou avec des anatoxines.

*
* *

L'emploi d'un virus-vaccin vivant peut donner lieu à des objections en ce qui concerne les intérêts de la collectivité et la sauvegarde de l'individu.

Créer des porteurs sains de germes, c'est, en effet, créer des réservoirs de virus. Il y a là, dans certains cas, un danger auquel il faut d'abord parer.

La question a été bien résolue en ce qui concerne le B. C. G., vaccin de la prémunition antituberculeuse, qui a perdu définitivement tout caractère pathogène.

Elle peut être résolue d'une autre manière pour un virus-vaccin comme celui de la theilériose bovine nord-africaine. Diverses souches de *Theileria* conservées par passage de bovin à bovin, par inoculation de sang contenant des corps en grenade (agamontes), ont définitivement perdu le pouvoir de produire dans le sang périphérique des gamètes. Par suite, ces porteurs de germes sont incapables d'infecter les tiques.

En ce qui concerne les dangers pour l'individu, une conséquence de la nécessité de n'employer que des virus-vaccins vivants est la difficulté de les appliquer à la médecine humaine, où le principe est absolu : *primum non nocere*. On peut citer encore ici, comme un bel exemple d'une prémunition qui remplit cette condition, le vaccin contre la tuberculose, B. C. G., de CALMETTE et GUÉRIN, qui est sûrement inoffensif.

En médecine vétérinaire, le point de vue est différent et d'ordre purement économique. Il s'agit de savoir, dans chaque cas, si les pertes causées par les accidents vaccinaux et par les insuccès à l'épreuve sont inférieures aux pertes dues à la maladie naturelle, à un point tel que les éleveurs aient intérêt à recourir à la prémunition.

*
* *

Ces conditions étant posées, quels procédés peut-on employer pour conférer une infection latente d'emblée, à un sujet, sans l'exposer au violent accès aigu qui marque dans la nature l'invasion et la réaction de l'organisme ?

En d'autres termes, comment obtenir des virus-vaccins qui infectent le sujet sans le rendre trop malade ?

Avant de considérer le virus-vaccin en lui-même, il faut déterminer les circonstances dépendant du sujet à prémunir, qui peuvent gêner ou, au contraire, favoriser l'action du virus-vaccin. Si l'on examine, par exemple, les conditions que peuvent présenter des sujets à qui on désire administrer le vaccin prémunitif contre la tuberculose, B. C. G., on peut signaler deux possibilités, l'une défavorable, l'autre favorable. Une condition défavorable serait une imprégnation tuberculeuse antérieure du sujet. Il faut donc vérifier que les sujets à qui on administre le B. C. G. sont indemnes de tuberculose. Au contraire, une condition favorable est la perméabilité au B. C. G. de l'intestin des nouveau-nés : on en profite pour leur administrer le B. C. G. *per os*.

Autre exemple : une conjoncture favorable à la prémunition contre l'avortement épizootique est l'absence de gestation chez les vaches : on inocule donc de préférence le virus-vaccin à des génisses avant leur fécondation.

De même, les jeunes bovins supportant d'une façon remarquable l'inoculation des piroplasmes, il est indiqué de commencer la prémunition contre celles-ci dès le bas-âge. Les vaches en gestation ou en lactation, qui sont extrêmement sensibles aux virus-vaccins comme aux infections naturelles des diverses

piroplasmoses, recevront sans danger ces virus-vaccins si elles ont été déjà prémunies avant d'être fécondées.

*
* *

Si nous envisageons les virus-vaccins en eux mêmes, nous devons distinguer ceux qui sont cultivables de ceux qui ne le sont pas.

Le type des virus-vaccins cultivables est celui qui sert à une méthode de prémunition d'une importance capitale, le B. C. G., vaccin prémunissant contre la tuberculose. Un bacille d'origine bovine, ayant subi dans un milieu à la bile de bœuf 230 cultures successives, a perdu son pouvoir pathogène tout en gardant son pouvoir antigène.

Contre la fièvre ondulante de l'homme ou l'infection mélitensique de la chèvre, c'est un vaccin prémunisant, donc vivant, du genre du B. C. G., qu'il faudra trouver. La fièvre ondulante, en effet, comme l'a montré Thémistocle Zammit depuis longtemps, ne confère pas d'immunité vraie. D'ailleurs, l'infection à *Brucella abortus*, qui lui ressemble à un si haut degré, est un type d'infection à prémunition et l'on vaccine contre elle depuis de nombreuses années avec des virus-vaccins constitués par des cultures vivantes du microbe de Bang. On pourrait espérer vacciner contre la fièvre ondulante avec un virus-vaccin constitué par une souche bénigne de *Brucella abortus*, mais les càs de maladie humaine attribuée à l'*abortus*, publiés en assez grand nombre, doivent rendre prudente toute tentative de ce genre.

*
* *

Pour les virus non cultivables, on est privé de cette possibilité de l'atténuation *in vitro*. C'est le cas des maladies à hématozoaires, transmises par des Arthropodes piqueurs et suceurs de sang, qui tiennent une place si importante dans la pathologie des pays chauds. Leurs virus-vaccins doivent être puisés dans le sang (parfois dans d'autres humeurs) soit de l'organisme des vertébrés, soit de l'organisme des invertébrés, hôtes intermédiaires.

C'est ainsi que comme exemple de ce dernier cas nous avons pu conférer à des oiseaux la prémunition contre le paludisme aviaire en nous servant de sporozoïtes prélevés chez des moustiques et soumis au vieillissement.

*
* *

Le cas le plus général pour la prémunition contre les maladies à hématozoaires est celui où le virus-vaccin doit être prélevé dans un tissu vivant de vertébré, dans le sang.

Comment atténuer ces virus-vaccins intimement unis à leurs cellules-hôtes ? Les protozoaires sanguicoles les plus importants du point de vue pratique sont les *Plasmodiums,* les Piroplasmes, et les Trypanosomes.

Aucun procédé d'atténuation de virus-vaccin sanguicole conservé *in vitro* n'est encore entré dans la pratique.

Les essais d'atténuation *in vivo* peuvent viser soit la modification rapide de la virulence d'une souche donnée, soit la création systématique de souches bénignes.

*
* *

On peut atténuer brusquement la virulence des protozoaires sanguicoles contre lesquels on possède des médicaments spécifiques.

On inocule à un bovin le *Piroplasma bigeminum.* Lorsque l'accès aigu s'est déclaré et que la température a atteint ou dépassé 41°, que les parasites dépassent la proportion de 100 pour 1.000 globules rouges, on injecte dans les veines du trypanobleu à la dose de 5 cg. par 100 kg. En quelques heures la température tombe à la normale, les parasites disparaissent presque complètement du sang périphérique. Mais ces injections ne sont jamais stérilisantes et l'animal reste prémuni.

De même nous prémunissons des dromadaires contre leur trypanosomiase, le *debab*, en leur inoculant un virus virulent et en coupant l'accès aigu par une injection d'émétique ou d'un produit arsenical.

Nous prémunissons de la même façon des canaris contre le *Plasmodium relictum* par l'inoculation de virus suivie, dès l'apparition dans le sang des premiers parasites, d'une injection de quinine qui fait avorter l'accès aigu, mais laisse l'oiseau infecté.

PLEHN a également proposé de vacciner l'homme contre la tierce bénigne en lui inoculant le *Plasmodium vivax* et en intervenant avec la quinine au moment de l'accès aigu.

Dans tous ces cas, on arrête avec un médicament actif l'accès de première invasion avant qu'il ne produise ses ravages. On provoque une modification brusque de l'évolution de l'infection qui d'aiguë devient subitement chronique et torpide. Le sujet est « blanchi », mais reste prémuni.

En dehors de toute intervention médicamenteuse, un virus peut se montrer moins virulent à certains moments de son évolution, et peut alors servir de virus-vaccin. Par exemple lorsqu'il est prélevé au donneur au début de l'incubation de l'accès aigu qu'il va provoquer.

C'est ainsi que nous avons pu prémunir des oiseaux contre le *Plasmodium relictum* en leur inoculant du sang d'autres oiseaux en incubation d'infection plasmodiale.

De même, du sang prélevé à un bovin au début de l'incubation de l'anoplasmose constitue un virus-vaccin prémunissant pour d'autres bovins.

*
* *

Dans la pratique, il n'est pas toujours commode de recourir aux artifices qui viennent d'être exposés et qui ont pour objet de transformer rapidement un virus virulent en virus-vaccin. On cherche alors à obtenir à coup sûr et régulièrement des souches bénignes, tolérables par le plus grand nombre des sujets à inoculer.

On a essayé d'atténuer les virus en les faisant passer par des espèces animales autres que celles qu'ils parasitent dans la nature.

LIGNIÈRES a proposé, pour l'anaplasmose bovine, un procédé de ce genre. Après avoir montré que l'anaplasme bovin persiste dans l'organisme du mouton, sans donner lieu à des manifestations morbides, il annonce qu'après plusieurs passages par moutons, cet anaplasme s'atténue à l'égard des bovins. Il constituerait donc une souche de bon virus-vaccin. Malheureusement, nous avons vu que les anaplasmes bovins d'origine algérienne ne se conservent que très irrégulièrement dans l'organisme du mouton. Ce procédé n'est donc pas utilisable en ce qui concerne l'anaplasmose bovine, en Afrique du Nord.

Mais on peut tâcher d'obtenir des virus mitigés chez leurs hôtes normaux. Je prendrai comme exemples les quatre piroplasmoses bovines nord-africaines :

la piroplasmose vraie à *Piroplasma bigeminum*,
la babésiellose à *Babesiella berbera*,
la theilériose à *Theileria dispar*,
l'anaplasmose à *Anaplasma marginale*.

Les bovins sont souvent infectés à la fois par plusieurs de ces virus. La première condition d'un virus-vaccin sera évidemment d'être constitué par une souche microbienne isolée à l'état de pureté. Différents procédés permettent d'obtenir cet isolement des piroplasmes.

Ceci fait, on trouve, dans la nature, des souches peu virulentes qui, du premier coup, constituent des virus-vaccins utilisables. Mais on connaît les fluctuations incessantes de la virulence comme de la vitalité de la plupart des microbes, de ceux mêmes dont les propriétés semblaient le mieux fixées. En ce

qui concerne les piroplasmoses, un virus provenant d'une tique s'affaiblit toujours, plus ou moins rapidement, lorsqu'on le fait passer de vertébré à vertébré par inoculation de sang. La souche qui se perpétue par schizogonie dans le sang de vertébrés sans se rénover par une reproduction sporogonique chez la tique subit une sorte de sénescence ; meurtrière pour les premiers animaux, elle est tolérée aux passages suivants et finit par ne plus être capable d'infecter les bovins. Chaque souche a ainsi une vie propre, dont l'intensité diminue plus ou moins vite à partir du moment où le microbe devient sanguicole.

En plus de cette courbe descendante de la vitalité et de la virulence que l'on constate au cours des passages ininterrompus de vertébré à vertébré, il faut considérer l'évolution du virus chez chaque bovin en particulier : le virus transmissible par inoculation de sang s'éteint peu à peu au cours du stade chronique, il peut disparaître du sang périphérique au bout de quelques jours (theilériose), de quelques mois ou même de quelques années (autres piroplasmoses). Par l'étude attentive de chaque virus isolé à l'état de pureté, on reconnaît que le moment optimum, où le virus-vaccin est prémunissant sans danger, dépend de l'ancienneté de l'isolement à partir de la tique, du nombre de passages par vertébrés, de l'ancienneté de l'infection chez les donneurs successifs. Ensuite, des essais préalables permettent de déterminer, pour chaque virus-vaccin, la dose à inoculer. Sur ces données, des expériences de prémunition contre les quatre piroplasmoses bovines sont poursuivies depuis 6 ans, en Afrique du Nord. La prémunition devant être quadruple, le virus-vaccin de theilériose est inoculé seul, 4 mois après les trois autres inoculés simultanément.

Les six campagnes de prémunition ont donné les résultats suivants :

Les troupeaux de bœufs témoins, non vaccinés, exposés aux piroplasmoses, ont perdu de 30 à 38 0/0, au minimum, de leur effectif.

Sur les animaux vaccinés, au nombre d'environ 2.800 actuellement, les pertes ont été :

	Aux 4 vaccinations	A l'épreuve	Au total
En 1924	»	4,0 0/0	4,0 0/0
En 1925	8,0 0/0	1,5 0/0	9,5 0/0
En 1926	2,6 0/0	1,8 0/0	4,4 0/0
En 1927	0,4 0/0	0,6 0/0	1,0 0/0
En 1928	1,0 0/0	0,2 0/0	1,2 0/0
En 1929	5,3 0/0	0,2 0/0	5,5 0/0

Les éleveurs se déclarent satisfaits des résultats et le nombre des demandes de prémunition augmente : plus de 1.700 pour cette année.

*
* *

En conclusion, pour mettre l'organisme en état de défense contre les maladies infectieuses à décours chronique non vaccinantes, c'est à la prémunition, et non pas à l'immunisation qu'il faut recourir. Contre les virus cultivables on peut espérer créer des virus-vaccins inoffensifs et efficaces sur le modèle du B. C. G. Contre les virus jusqu'à présent incultivables, tels que ceux des maladies à hématozoaires, qui intéressent d'une façon pressante la pathologie exotique, on peut espérer réaliser souvent, surtout en médecine vétérinaire, l'infection sans la maladie, l'acclimatement sans risques.

Institut Pasteur d'Algérie.

Communications

L'ultra-virus de la lèpre des rats,

Par J. MARKIANOS.

Au cours de nos recherches comparatives sur la maladie de HANSEN et la lèpre des rats, nous avons démontré dans des communications précédentes la présence, dans les matières septiques de la lèpre des rats, d'un ultra-virus capable de traverser le filtre CHAMBERLAND.

Dans une de nos expériences, dans laquelle nous avons gardé aussi longtemps que possible une série d'animaux inoculés par le filtrat, nous avons assisté à l'évolution de l'ultra-virus en bacille et suivi son développement au cours de la vie de nos animaux.

Le 2 mars 1929 nous prélevons le caséum d'un tubercule lépreux sur un rat malade. Nous le broyons et l'additionnons de 50 cm^3 d'eau physiologique et le filtrons sur un papier-filtre. Au filtrat obtenu nous ajoutons une émulsion de culture, sur gélose de 36 heures, de virus DANYSZ. Le liquide ainsi préparé est passé au travers d'un filtre CHAMBERLAND L2 convenablement contrôlé, sous une dépression de 25 à 30 cm. de mercure.

Le filtrat ensemencé sur gélose et en bouillon n'a donné lieu à aucune culture.

L'examen microscopique n'a pas permis de trouver de bacilles acido-résistants aussi bien avant centrifugation qu'après.

Avec ce produit nous inoculons, le 2 mars 1929, 5 rats neufs dans l'aine droite à raison de 2 cm^3 par animal.

Voici les observations de ces animaux :

OBSERVATION I. — Le 5 mars un rat meurt de la maladie du poumon. Au point d'inoculation aucune réaction. Les ganglions et les autres organes ont une apparence normale. Il n'y a pas de bacilles acido-résistants dans les frottis des différents organes des ganglions ni dans les frottis provenant de la dilacération du tissus sous-cutané prélevé au point d'inoculation.

OBS. II. — Le 5 avril un rat meurt de cause inconnue. L'examen microscoqique des frottis provenant des ganglions inguinaux droits permet de reconnaître la présence de certains éléments acido-résistants caractérisés

par de petits granules isolés ou en séries de deux ou trois, représentant assez bien l'aspect d'un bacille atypique.

On ne retrouve pas d'éléments analogues dans les frottis faits des autres organes ou des ganglions.

Obs. III. — Le 19 octobre 1929 un rat meurt de cause inconnue. On constate à l'autopsie l'existence d'un tubercule lépreux de la région inguinale droite ayant atteint la dimension d'une noisette. Les frottis qui en proviennent sont bourrés de bacilles acido-résistants. Les autres organes et les ganglions ont une apparence normale. Cependant on relève un nombre important de bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions axillaires et de la rate, ainsi que dans les ganglions trachéo-bronchiques et inguinaux gauches.

Obs. IV. — Le 8 novembre 1929 un rat meurt. Ulcération de la région inguinale droite due à la fonte d'un tubercule lépreux caséifié. Les autres organes ont une apparence normale. L'examen microscopique du pus de l'ulcération et du tubercule montre de nombreux bacilles acido-résistants. On trouve aussi un grand nombre de mêmes bacilles dans les frottis des ganglions inguinaux gauches, ainsi que dans ceux des ganglions axillaires, mais non dans la rate et le foie.

Obs. V. — Le 20 novembre 1929 un rat est sacrifié. Les ganglions de l'aine droite sont de la taille d'un haricot Dans les autres organes, rien de particulier. Dans des frottis de ganglions de l'aine droite on constate la présence de nombreux bacilles acido-résistants. Ces bacilles sont moins nombreux dans les frottis des ganglions axillaires, inguinaux gauches et de la rate.

Telles sont les observations de nos 5 animaux en expérience. Pour les compléter nous devons ajouter que par une ponction aseptique des ganglions inguinaux droits, pratiquée sur un de ces animaux le 26 avril 1929, nous avons ramené de la pulpe qui renfermait de rares bacilles acido-résistants. Une seconde ponction faite le 24 mai sur les 3 rats survivants a fourni des bacilles acido-résistants en nombre assez considérable pour permettre un examen rapide.

Conclusion

Le virus filtrant de la lèpre des rats se développe et reproduit la maladie chez les animaux qui l'ont reçu, sensiblement dans le même temps que chez ceux qui ont été inoculés avec le virus entier.

Laboratoire de M. le professeur Marchoux,
à l'Institut Pasteur de Paris.

Traitement mixte de la lèpre : par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol et par les injections intramusculaires de vaccin B. C. G. ; la parfaite tolérance de cette méthode de traitement, la rétrocession rapide des phénomènes morbides,

Par Mme E. DELANOË.

Je soigne couramment la lèpre dans mon service par les injections intraveineuses de novarsénobenzol, c'est le médicament d'attaque, il est fondamental au cours du traitement de la lèpre. J'y associe, suivant les éléments à ma disposition, l'huile de chaulmoogra à l'usage externe ou la collobiase de chaulmoogra DAUSSE et du gynocardate de sodium, les deux en injections intraveineuses. Le désir d'avoir un résultat rapide pour permettre la sortie des malades de mon service, aussi améliorées que possible dans un laps de temps relativement très restreint (les malades indigènes se laissant très difficilement hospitaliser au delà de la durée de un mois-six semaines), m'impose le devoir des traitements mixtes de la lèpre. Je n'ai eu, jusqu'ici, qu'à me louer de l'application de ce procédé de traitement : chaque médicament antilépreux en association avec d'autres se comporte, à mon avis, comme s'il y agissait seul et pour son propre compte ; le bienfait de leur action respective s'additionne et les malades en bénéficient avec grand succès. J'ai soin, comme je l'ai déjà fait ressortir dans mon travail : « Essai d'un traitement mixte de la lèpre » (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, décembre 1927), de ne pas contrarier les effets de divers médicaments employés en vue de la cure de la lèpre, de ses symptômes saillants, morbides, mutilants et contagieux ; je fais échelonner dans la semaine l'application de divers agents thérapeutiques, avec la conviction que l'effet bienfaisant de chacun d'eux est épuisé avant d'en administrer un autre, puis après un autre encore, et je recommence la série des divers médicaments mis en jeu à l'effet du traitement mixte de la lèpre.

Le temps de traitement des lépreux, pour aboutir au but que nous nous proposons, est abrégé par le procédé que j'emploie. Mes traitements antérieurs, où je n'employais que le novarsénobenzol seul comme médicament interne, aidé des topiques divers pour panser les ulcères, ne sont pas à comparer (au point de vue de la rapidité des améliorations obtenues) avec

le procédé de traitement mixte par voie interne de la lèpre. Le traitement tel que je l'emploie fait dire aux malades au bout de 4-5-6 semaines de traitement qu'elles sont parfaitement bien guéries, qu'elles peuvent retourner au travail, s'occuper de leur famille qui en réclame le retour au foyer.

En fait de traitement mixte, j'ai eu recours dernièrement à l'arsénobenzol, comme toujours, et au vaccin B. C. G., ce dernier en injections intramusculaires. Il s'agissait de deux types de lépreuses très opposées : 1° lèpre nerveuse, mutilante chez une femme maigre, mobile, souriante, au facies normal et 2° lèpre tuberculeuse généralisée chez une grosse femme, ombrageuse, à l'épiderme et aux muqueuses congestionnées de partout. Je me propose de rapporter les observations de ces deux malades et d'en tirer les conclusions qu'elles m'ont suggérées.

AÏCHA BENT MOHAMED se présente dans mon service à la consultation du matin du 27 mai 1929 ; elle vient des Ouled Fredj, elle est du ressort administratif du Caïd DRISS, du douar Labrabara. AÏCHA est malade depuis 2 ans, elle accuse des douleurs généralisées, en piqûres, en vrilles, des douleurs lancinantes. La peau est anesthésiée à la piqûre au dos des mains, au dos des pieds ; partout ailleurs, les téguments sont hyperesthésiés. La voix est rauque, voilée ; toute la peau est luisante, la figure est rouge, les conjonctives très infectées, les sourcils sont dégarnis, chute des poils, dans les narines, la peau de la figure est empâtée, léger faciès léonin. Au toucher de la figure, il y a sensation de fourmis. Des tubercules disséminés au cou, aux membres supérieurs et inférieurs, quelques-uns sont ulcérés et couverts de croûtes varioliformes, toute la peau présente un fin plissement. Polyadénites aux aines et aux aisselles. La gorge est rouge, le contour du voile du palais est asymétrique, il y a chute de la moitié gauche du voile du palais, la langue est plus aplatie à droite qu'à gauche, les nerfs radiaux sont hypertrophiés, douloureux à la pression tout le long du nerf. La femme a eu 9 enfants, 5 sont morts entre 5 et 12 ans, sans que la malade puisse préciser la cause de leur décès ; 4 de ses enfants sont, d'après elle, bien portants ; 2 de ces derniers couchent avec elle (8 et 10 ans).

AÏCHA présente de nombreux bacilles de HANSEN dans la sérosité d'un des lépromes du cou. Pirquet négatif. Température à son entrée à l'hôpital : 37°6. C'est la température régulière des lépreux.

La malade en question a été soignée les premiers temps de son entrée à l'hôpital (en attendant l'arrivée du vaccin) par des injections intraveineuses de novarsénobenzol BILLON ; les doses à employer demandaient beaucoup de précautions, car la malade réagissait assez violemment à chaque injection arsenicale dans les veines. C'est ainsi que j'ai fait usage :

Le 28 mai de 0,10 de néo,
Le 2 juin de 0,10 de néo,
Le 7 juin de 0,15 de néo,
Le 12 juin de 0,20 de néo,
Le 16 juin de 0,20 de néo.

Le frisson accompagnait chaque injection intraveineuse, la température (38°5-39°5) durait 24-48 h. A la fin de cette série d'injections, l'état général est meilleur, les douleurs atténuées.

Le 18 juin à 10 h., première injection intramusculaire de 1 cg. d'émulsion de culture de B. C. G. dans 5 cm³ d'eau physiologique. A 17 h. du même jour aucune réaction générale, ni locale, les jours suivants non plus.

Le 24 du même mois, une injection intraveineuse de 0,25 de novarsénobenzol.

Le 1er juillet, une injection dans la région fessière d'une émulsion de 1 cg. de culture de B. C. G. dans 5 cm³ d'eau physiologique.

Le 4 juillet le teint de la figure est presque normal, les sensations de fourmis ont disparu, les douleurs lancinantes de la peau du corps aussi. Le même jour une infection de 0,30 de néo dans les veines. Toujours frisson et apyrexie le jour de l'injection et le lendemain.

Le 8 juillet, une injection dans les muscles fessiers d'une émulsion de 2 cg. de culture de B. C. G. dans 10 cm³ d'eau physiologique. Encore aucune réaction ni immédiate, ni ultérieure. L'endroit de la 2e injection du vaccin marque une induration grosse comme un œuf de pigeon, elle n'est ni douloureuse ni rouge. Le Pirquet pratiqué à cette date est légèrement positif.

Le 12 juillet, la femme réclame son exéat de l'hôpital. Elle se dit bien portante, les lépromes ulcérés sont cicatrisés, tous les autres sont aplatis, la pigmentation de la peau désigne leur ancien siège. A cette date une nouvelle injection intramusculaire de 2 cg. d'émulsion de culture de B. C. G. dans 10 cm³ d'eau physiologique. L'endroit de la précédente piqûre me paraît en voie de formation d'un abcès plutôt chaud : empâtement localisé, rougeur, chaleur circonscrite des téguments le recouvrant.

Le 15 juillet, une nouvelle injection intraveineuse de néo 0,30. Fièvre pendant 2 jours.

Le 20 juillet, 2 cg. 1/2 de l'émulsion de la culture de B. C. G. dans les muscles de la fesse, la légère collection de la précédente injection est complètement résorbée, aucune formation d'abcès n'est plus à appréhender, à peine y perçoit-on un nodule induré. Je pratique ce même jour l'injection de la culture de B. C. G. à la même fesse.

Le 23 juillet, la malade sort de l'hôbital excessivement améliorée ; elle se prétend forte, guérie; son mari est heureux de la trouver en si bon état de santé.

AÏCHA BENT MOHAMED a donc reçu en vue du traitement de sa lèpre 7 injections de novarsénobenzol, soit 1 g. 35 de ce médicament et 6 injections de l'émulsion de culture de B. C. G. dans les muscles fessiers sans aucun inconvénient d'aucune sorte, ni local, ni général. L'effet curatif de mon traitement s'était révélé en peu de temps des plus encourageants.

FATMA BENT ABD ALLAH des Chtoûka, âgée de 30 à 35 ans environ, se présente pour la première fois à ma consultation du matin le 8 juin 1929. Ce qui frappe à la vue de cette malade, c'est la mutilation de ses mains, les 10 doigts présentent autant de petites baguettes de tambour, les renflements des extrémités libres sont le siège de mortification de tissus avec suppuration. Le pus est très liquide, clair, sans grumeaux, fusant assez loin sous la peau ; à certains doigts le décollement de la peau sur les côtés arrive aux espaces interdigitaux. Quelques moignons de doigts sont cependant porteurs, sur leur surface dorsale, d'un semblant de formation unguéale. Tous les doigts ne présentent qu'une seule phalange; cette dernière est articulée avec un tout petit bout d'une seconde phalange, lequel

bout forme le renflement dont il est question plus haut. Ces bouts des deuxièmes phalanges des 2 pouces sont luxés à angle droit par rapport à la première phalange. L'indicateur et le petit doigt droits portent sur leur surface dorsale, en outre des plaies terminales, des plaies analogues à celles d'un mal perforant plantaire ; la peau du dos des mains paraît normale, celle des paumes est tailladée en feuillet de livre. Les muscles hypothénars sont atrophiés. A la paume de la main droite, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius une plaie taillée en emporte-pièce, aux parois et fond noirâtres et grande comme une pièce de 1 franc. Aucune sensibilité aux deux mains ni aux autres segments des membres supérieurs. Les nerfs radiaux sont hypertrophiés et douloureux.

Du côté des membres inférieurs abolition de la sensibilité, l'anesthésie s'étend sur tous les segments des membres inférieurs. Fatma steppe du pied gauche. L'atrophie des muscles de la fesse gauche est très prononcée. Les ongles des orteils sont hypertrophiés, crevassés. Aux plantes des pieds et du côté interne, un mal perforant plantaire, il est plus étendu à gauche qu'à droite.

Rien de particulier ni sur la peau du corps, ni sur la figure. L'expression est plutôt vive, souriante, mobile. La température à l'arrivée de la malade à l'hôpital était de 37°8, le pouls à 88. Le pus des plaies digitales ne permet pas de déceler des bacilles de Hansen. Le mucus nasal prélevé après ingestion de iodure de K. n'en contient pas non plus. Il s'agit en l'occurence de la lèpre tropho-nerveuse mutilante. Le début de la maladie remonte à 3-4 ans, les douleurs et fourmillements ont précédé de peu l'anesthésie des membres et la formation des plaies aux doigts des mains. Le Pirquet est négatif.

Cette femme en fait de traitement a reçu le 9 juin une injection intraveineuse de 0,10 de novarsénobenzol qu'elle a parfaitement bien supporté.

Le 16 du même mois elle en a reçu 0,20 sans nullement y réagir.

Le 18 juin au matin 0,01 cg. d'émulsion de culture de B. C. G. dans 5 cm³ de solution physiologique en injection intramusculaire de la fesse. A la contrevisite du soir, le pouls est à 90, la malade accuse un léger mal de tête et de la transpiration, aucune réaction locale, la température dépasse celle du matin 38°2. Au bout de 24 h. l'état de la malade est revenu à son point de départ.

Le 27 juin, Fatma reçoit une injection intraveineuse de 0,30 de novarsenobenzol sans en être moindrement incommodée.

Le 1er juillet une nouvelle injection intramusculaire de 1 cg. d'émulsion de culture de B. C. G dans 5 cm³ d'eau physiologique.

Le 4 juillet, j'examine ma malade et je trouve les plaies des doigts presque complètement cicatrisées, l'auriculaire gauche et l'index droit continuent encore à suppurer par les côtés ; elle se dit bien mieux, ses moignons de doigts sont mobiles, sa démarche est plus alerte, le steppage est moins marqué ; le même jour une injection intraveineuse de 0,45 de novarsénobenzol sans aucune réaction encore.

Le 8 juillet une injection dans les muscles de la fesse d'une émulsion de 2 cg. de B. C. G. dans 10 cm³ d'eau physiologique, la femme n'en est nullement incommodée, ni au point de vue local ni général. Contrairement à ce qui se passait chez sa camarade de lit, la lépreuse de la première observation ; Fatma n'a présenté à aucun moment ni induration, ni inflammation aux points d'injection de l'émulsion de de culture B. C. G.

Le 12 juillet, je fais l'injection de 2 cg. 1/2 de la culture. A cette date,

l'indigène présente le mal perforant plantaire droit presque guéri, du côté gauche la marche est plus normale, la sensibilité revient.

Le 15 juillet 0,60 de novarsénobenzol dans les veines.

Le 19 juillet, la cutiréation à la tuberculine pour la seconde fois.

Le 20 juillet, la température avant tout traitement est de 37°4. Aux fesses aucune trace des injections intramusculaires du vaccin B. C. G. Ce même jour, l'injection de 2 cg. 1/2 d'émulsion de culture de B. C. G. dans 12 cm³ d'eau physiologique.

Le 22 juillet, le Pirquet est légèrement positif. La dernière injection dans les fesses a donné lieu pour la première fois à une légère induration.

Le 23 juillet, la malade quitte mon service avec les plaies aux pieds cicatrisées, un léger steppage persiste, mais la peau des membres inférieurs a retrouvé la sensibilité, les mains sont fortes, les plaies cicatriseés, la femme dit qu'elles sont en très bon état pour filer la laine, pétrir le pain et faire les travaux du ménage. Je suis contente de constater cette grande amélioration obtenue au cours d'un traitement de durée courte. Notre malade a donc reçu en tout, en fait de novarsénobenzol, 1 g. 65 de ce médicament dans les veines et 0,11 cg. d'émulsion de culture de B. C. G. dans les muscles des fesses.

Dans mes deux observations, les traitements parallèles à l'aide des injections arsenicales trivalentes intraveineuses et le vaccin B. C. G. favorisent le rétablissement des malades. J'ai tout lieu de conclure qu'elles ont retiré de la thérapeutique, que je leur ai appliquée, un bienfait double et actif.

Ces observations m'ont paru intéressantes à rapporter et ceci à plusieurs points de vue :

1° Tout d'abord pour signaler que le traitement de la lèpre par le novarsénobenzol peut être avantageusement renforcé par l'usage de la culture de B. C. G. ;

2° L'emploi de ces deux médicaments alternativement et à trois-quatre jours de distance l'un de l'autre, permet d'obtenir au cours du traitement de la lèpre un effet antilépreux continu composé de l'effet stimulant du néo et de celui d'un vaccin contre les bacilles acido-résistants. Les expériences de MM. PONS et CHASTEL ayant obtenu le morcellement des bacilles de HANSEN sous l'influence du traitement de la lèpre par l'émulsion de la culture du B. C. G., ont bien mis en évidence l'effet de la désagrégation sur le bacille de HANSEN ;

3° Ce qui est dans mon cas encore plus intéressant, c'est que, cherchant à éviter la formation d'abcès et d'escharres consécutifs à l'injection sous-cutanée de vaccin B. C. G., j'ai pu très bien y arriver en ayant recours, à cet effet, aux injections intramusculaires ;

4° Ceci m'a permis de ne pas rebuter mes malades et d'avoir un effet total de la culture injectée ; cela m'a permis un traitement continu, sans élimination aucune par l'ouverture de

l'abcès froid qui accompagne régulièrement les injections sous-cutanées ;

5° J'ai pu activer mon traitement en faisant des injections intramusculaires rapprochées et mener à bien et à très court délai une amélioration ferme et nette ; j'ai pu injecter en six semaines une forte dose de culture (du 8 juin au 23 juillet) 0,11 de culture, plus de la moitié de ce que M. Remlinger avait injecté en six mois et ceci sans jamais aboutir à la formation d'abcès d'aucune sorte ;

6° Un dernier point est à mettre en évidence dans mes observations : les deux lépreuses à la cuti-réaction négative à la tuberculine avant l'usage de la culture de B. C. G., deviennent légèrement positives après le traitement de mes malades par le vaccin de B. C. G.

Conclusions

L'innocuité de l'usage de la culture de B. C. G. en injection intramusculaire est absolue.

Son bienfait au cours de mon traitement de la lèpre chez mes deux malades en association, à cet effet, avec le novarsénobenzol, a été manifeste.

Ma malade à la lèpre tropho-nerveuse a mieux supporté les injections intraveineuses de novarsénobenzol ainsi que les injections intramusculaires des émulsions de culture de B. C. G. que ma malade à la lèpre tuberculeuse.

Je tiens, en terminant ma communication, à exprimer ici respectueusement tous mes remerciements à M. le professeur Sergent, de l'Institut Pasteur d'Alger, pour les multiples envois exacts et précis de culture de B. C. G. Il m'a permis de mener à bien l'expérience qui m'a beaucoup intéressée.

Bibliographie

R. Pons et Chastel. — Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux B. C. G. dans la lèpre. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 7 juillet 1926, n° 7.

Jouenne et R. Gaillet. — Deux cas d'amélioration de lèpre après traitement par le B. C. G. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 19 janvier 1927, n° 1.

P. Remlinger et Y. Bailly. — Essai de traitement de la lèpre par B. C. G. Innocuité absolue de doses très élevées du bacille. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 18 avril 1928, n° 4.

La courbe thermique de la récurrente constantinopolitaine de 1920-1921,

Par G. DELAMARE.

50 sujets atteints de fièvre récurrente bactériologiquement confirmée et exempte d'associations morbides ont présenté, pendant leur séjour à l'hôpital, 68 accès francs (36 premiers accès, 20 seconds, 11 troisièmes, 1 quatrième) c'est-à-dire un nombre médiocre de paroxysmes fébriles. La durée des 16 accès abandonnés à eux-mêmes varie de 3 à 8 jours ; elle est généralement de 5 jours (1er accès), de 3 ou 4 (2e accès). Celle des 52 accès traités par le 914 varie de 1 à 8 jours ; elle est habituellement de 5 jours (1er accès), de 3 ou 4 (2e accès), de 2 ou 3 (3e accès), de 2 (4e accès). Les paroxysmes fébriles sont donc plutôt courts et, conformément à la règle, les rechutes sont moins longues que les manifestations initiales ; mais, contrairement à la règle, la durée des unes et des autres est loin d'être toujours abrégée par le 914. Au sujet de la date d'apparition des récurrentes, il est à noter que la première d'entre elles se produit du 10e au 19e jour de la maladie, le plus souvent, du 11e au 13e, la seconde, du 20e au 36e et, de préférence, du 25e au 27e, la troisième, le 42e jour. Les apyrexies écourtées semblent donc relativement plus fréquentes que les apyrexies normales ou prolongées. La brièveté des périodes intercalaires s'ajoutant à celle des périodes fébriles, la tendance à la réduction globale du cycle morbide apparaît manifeste.

Dans son ensemble, la courbe thermique est classique. Pendant les accès, elle présente, comme de coutume, une partie ascendante, un plateau et une partie descendante. Le thermomètre atteignant d'ordinaire son maximum (40°, parfois 39°) en quelques heures, la ligne d'ascension, presque verticale, rappelle celle du début de la pneumonie. Parfois, il est vrai, la montée fébrile se fait en 2 jours. Si l'ascension est continue, le tracé ne diffère pas sensiblement du précédent. Si l'ascension est interrompue par un plateau, le tracé prend, par contre, une forme en baïonnette. Lorsqu'une rémission se produit, il figure une ligne brisée. Cette dernière éventualité se produisant 2 jours de suite, il en résulte une phase d'oscillations ascendantes qui n'est pas sans rappeler celle du typhus exanthématique. Rares dans la présente série, de semblables oscillations ont été, on le sait, enregistrées par EGGEBRECHT, NICOLLE et CONSEIL. A la période d'état (plateau), la fièvre est plutôt rémit-

tente que vraiment continue. Rémissions matutinales et ascensions vespérales varient non seulement d'un sujet à l'autre, mais d'un jour à l'autre chez le même sujet. Il est possible d'enregistrer, au cours du même accès, 2 et parfois 3 maximums de hauteur identique, mais il est, semble-t-il, plus habituel d'en relever un seul. Ce maximum unique s'observe quelquefois du 1er au 4e jour ; le plus souvent, il survient quelques heures avant la défervescence (+ précritique). Les maxima de cette sorte sont compris entre 41° et 40° (1er accès), 40°9 et 39°5 (2e accès), 40°5 et 39°1 (3e accès) ; le + du 4e accès ne dépasse pas 38°5. L'amplitude des oscillations varie de 2/10e de degré à 2°5. Sur 68 oscillations, nous en comptons 30 moyennes (de 3/10e de degré à 1°), 18 faibles (de 1/10e à 2/10e de degré), 20 de grande taille (de 1°5 à 2°5). Plusieurs oscillations moyennes et à peu près égales donnent naissance aux figures classiques en M, V ou W. Il va sans dire que, même dans les accès normaux, les figures en question sont loin d'être toujours distinctement perceptibles. Dans les accès anormaux, les modifications de la courbe résultent tantôt de la disparition des oscillations, tantôt de leur exagération. En cas d'accès anormalement courts, l'ascension thermique et la chute de température consécutive dessinent un angle aigu. Lorsque le maximum est matinal, l'analogie avec un accès isolé de malaria est frappante, et cela d'autant plus que le raccourcissement de la période fébrile ne diminue pas nécessairement la grandeur de l'hyperthermie (il n'est pas impossible de noter en pareil cas des + qui atteignent 40°3 ou 40°4). En cas d'accès de durée plus ou moins normale, il arrive que les oscillations soient d'une particulière ampleur ou même et, plus souvent peut-être, cèdent la place à des intermittences véritables comportant des écarts de 3°. C'est ainsi que certaines courbes à grandes oscillations quotidiennes ne laissent pas d'être plus voisines du tracé de la fièvre des tiques schématisé par Van Hoof que de celui de la fièvre des poux schématisé par Eggebrecht.

Dans les deux tiers de nos cas, la chute de température finale aboutit, comme de coutume, à une hypothermie passagère plus ou moins accentuée (35°8 ou 35°6, plus rarement 35°2, exceptionnellement 35°). La défervescence est généralement rapide et, dans un nombre appréciable de cas, le minimum thermique est atteint en 6 ou 8 h. Parfois, ce minimum ne se produit qu'au bout de 26 ou 36 et, très exceptionnellement, 54, 72 ou même 80 h. Le passage en quelques heures d'une hyper- à une hypothermie plus ou moins accusée explique la fréquence des écarts de 3 à 4°, ainsi que la possibilité d'écarts de 4°5 et même 5°

(3 cas). Avec une défervescence rapide, la ligne de chute est presque verticale ; il n'y a pas d'inversion de la température. Avec une défervescence qui se prolonge 24 h., la ligne de chute devient franchement oblique, la température prend momentanément le type inverse. Si la défervescence se fait en 3 temps, on se trouve en présence d'une ligne brisée et d'une inversion passagère de la température. De toute façon, le thermomètre, après avoir atteint son minimum, revient d'habitude en quelques heures à la normale et le tracé dessine un V post-critique. De taille assez variable, ce V post-critique se déforme lorsque l'hypothermie se prolonge quelque peu. Pendant l'apyrexie, le tracé reste généralement horizontal et il lui arrive de se montrer d'une régularité schématique. Il n'est pas impossible toutefois de relever, surtout pendant l'apyrexie consécutive aux 2e ou 3e accès, une élévation thermique isolée ne dépassant pas 37°6 ou 8 (accès fruste échappant au malade et sans spirochétémie décelable à l'examen microscopique).

En dépit de ses variations, la couche thermique est à même de fournir des données utiles tant pour le dépistage des accès frustes que pour la caractérisation du type épidémiologique et l'appréciation de la sensibilité à l'As. La tendance à la réduction spontanée du cycle morbide, l'arséno-résistance relative ou absolue constituent des caractères à coup sûr notables de l'épidémie considérée. Le fait de rencontrer dans la fièvre des poux des fragments de tracés rappelant ceux de la fièvre des tiques n'apparaît pas non plus négligeable. Enfin, d'un point de vue purement pratique, il est à retenir que l'examen des particularités du tracé thermique pendant les accès et surtout au moment de la défervescence a permis de récupérer une dizaine de cas qui avaient échappé à un premier triage et parmi lesquels figurait une récurrente avec appendicalgie certainement digne de remarque.

La spirochétose des lapins en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF.

La spirochétose des lapins a été décrite par les médecins autrichiens ARZT et KERL, 1914, quoiqu'elle ait été rencontrée plus tôt (ROSS, 1912 ; BAYON, 1913) en Angleterre. Ensuite le *Spirochæta cuniculi* Noguchi, 1922, a été trouvé dans des pays

divers. Dans les Etats-Unis, Noguchi, 1921, a vu qu'à l'Institut Rockfeller sur 50 lapins examinés 3 mâles et 2 femelles sont infectés. Klarenbeck, 1921, a trouvé cette maladie en Hollande, Kolle et ses collaborateurs en Allemagne.

En Russie (U. d. R. S. S.) aucun auteur n'a décrit cette spirochétose. En novembre 1929 notre collègue — le médecin-vétérinaire M. Bindinger — nous a dit que dans un « sowkhose » (domaine d'Etat), de la région de Louga (cercle du Nord-Ouest), existe la spirochétose des organes génitaux des lapins. Le même fait nous a été communiqué par un autre collègue, M. Mazurkewitsch dans une région de ce cercle, Detskoié (ci-devant Zarskoié) Sélo.

En fin de novembre nous avons reçu d'un troisième collègue, M. Loukianoff, chef du laboratoire de Louga, un lapin mâle, pour l'examen de la spirochétose.

Le lapin, de race « Alaska », de couleur noire, est en bon état, jeune, mais d'assez grande taille. Sur les muqueuses des organes génitaux (sauf le pénis), de l'anus et de la lèvre inférieure existent les ulcères. L'examen microscopique des frottis des grattages de ces lésions a démontré, après la coloration par la méthode de Leishman, la présence de spirochètes du type *cuniculi*.

C'est la première fois que cette spirochétose est constatée en Russie.

Tous les lapins de race « Alaska » sont achetés en Allemagne et importés dans notre pays pour l'amélioration de la race.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

A propos de la rage en A. O. F.,

Par André Leger.

Le récent travail de L. Delpy, Cauvin et Riou sur la rage en A. O. F., paru dans le *Bulletin* du 9 octobre, ainsi que la note de Marcel Leger, en discussion, m'incitent à revenir sur ce sujet et à jeter dans le débat quatre observations recueillies à Bamako, capitale du Soudan, de 1911 à 1913, alors que je dirigeais le laboratoire de bactériologie et le service d'hygiène de la colonie. Ces observations sont restées jusqu'ici inédites.

Qu'il existe en A. O. F. de la rage canine vraie, susceptible

de contaminer l'homme, le fait paraît incontestable, et il est, du reste, logiquement explicable par le transport de chiens en incubation de rage et débarqués à Dakar. Mais à côté de cette souche européenne, il existe certainement un autre virus local, transmissible de chiens à chiens, en les tuant avec tous les signes de la rage, mais pas susceptible d'être communiqué à l'homme par la morsure de l'animal. Ce virus ne peut pas se conserver sur lapins et se perd en général au bout d'un petit nombre de passages. BOUFFARD, notre prédécesseur immédiat au laboratoire de Bamako, a bien mis le fait en lumière.

Voici, du reste, succinctement résumées, les quatre observations prises sur des Européens du poste à cette époque.

I. — Chien de M. D..., adjoint des services civils, meurt le 10 octobre 1911 au laboratoire, où il avait été mis en observation, après avoir présenté des signes manifestes de rage. Depuis cinq à six jours, l'animal changeant de caractère, devenu triste, refuse toute nourriture, et présente de la paralysie du train postérieur. M. et Mme D..., ont été mordus tous les deux aux mains, alors qu'ils voulaient nourrir le chien, malgré sa résistance. Immédiatement après la mort du chien, inoculation intracérébrale d'un lapin avec une émulsion d'un fragment de substance bulbaire et de corne d'Ammon Le lapin meurt le 9 novembre 1911 avec tous les symptômes ordinaires de la rage. Le deuxième passage sur lapin, reste négatif. M. et Mme D..., ne suivent aucun traitement et, à notre départ de la colonie en mai 1913 étaient tous les deux en excellente santé.

II. — Chien de M. B..., administrateur des Colonies. Observation en tous points semblable. L'animal, mis en observation dans notre laboratoire, meurt le 29 octobre 1911, après avoir présenté tous les symptômes de la rage. Il avait auparavant mordu son propriétaire à la main. Le premier passage sur lapin donne un résultat positif : le lapin meurt le 25 novembre 1911. Un deuxième passage sur lapin tue l'animal le 19 décembre 1911. Perte du virus au troisième passage. M. B. ., n'a suivi aucun traitement, et est actuellement encore en excellente santé.

III. — Chien de M. P..., malade depuis quelques jours, mord son fils, un jeune homme d'une quinzaine d'années. Après son transport au laboratoire l'animal meurt le 2 février 1912. Le premier passage tue le lapin le 23 février 1912. Un deuxième passage sur lapin est pratiqué, et le lapin meurt le 15 mars 1912. Puis perte du virus au troisième passage. Le jeune homme ne suit aucun traitement, et était en bonne santé à notre départ de la colonie en 1913.

IV. — Chien C..., Chien errant, « Oulou fato », se précipite, sans provocation, sur Mme C..., le 29 avril 1912, lui fait de cruelles morsures aux mains, et au sein gauche. L'animal poursuivi est abattu et adressé au laboratoire. Un premier passage pratiqué immédiatement sur lapin donne un résultat positif ; le lapin meurt le 18 mai 1912, après avoir présenté des symptômes rabiques. Perte du virus au deuxième passage sur lapin. Mme C..., n'a pas suivi de traitement antirabique, et était encore en bonne santé lors de notre départ de la colonie, plus d'un an après.

A propos des coccidies des renards,

Par Mme E. RASTÉGAÏEFF.

Dans le n° 8 du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (1929, p. 640) nous avons décrit une espèce nouvelle de coccidies de *Canis lagopus*, dénommée par nous *Eimeria mesnili*.

Très récemment, notre collègue le médecin-vétérinaire W. A. EFIMOFF, nous a annoncé que pendant l'été 1929 il a examiné à Wladiwostoc (Sibérie Orientale) des selles de près de 100 renards; il y a rencontré des œufs d'helminthes divers (Trématodes, Ankylostomes) et quelques oocystes de coccidies. Presque 100 o/o des animaux sont infestés par les helminthes et 50 o/o par les oocystes. Malheureusement il n'a pas pu déterminer les espèces de ces coccidies. Nous savons que chez les renards existent deux coccidies :

Eimeria vulpes Galli-Valerio, 1929 (oocystes de forme ovale à 17 μ × 14 μ, avec reliquat) et notre *Eimeria mesnili*.

Donc, nous voyons que les renards, dans notre pays, sont largement infestés par les coccidies. Nous nous proposons de faire des recherches ultérieures sur l'existence des coccidies chez ces animaux.

Laboratoire parasitologique du laboratoire de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Milieu d'isolement et d'entretien pour *Schizotrypanum cruzi* Chagas,

Par MARGUERITE LWOFF.

La culture de *Schizotrypanum cruzi* découvert (1908) et cultivé (1909) pour la première fois par CHAGAS, a fait l'objet de nombreuses recherches. CHAGAS isola le Trypanosome en gélose de NOVY-MAC NEAL au sang de Lapin. La plupart des milieux de culture utilisés depuis se réduisent à un seul type : ce sont des milieux — solides ou liquides — où le sang entre pour la plus grande part et dont il constitue l'élément nutritif : gélose NOVY-MAC NEAL (CHAGAS, 1909, M. et P. DELANOË, 1912, MAYER et ROCHA-LIMA, 1914, BAYMA, 1914), plaque gélosée au sang de Cheval ou de Chèvre (NÖLLER 1917-1920), gélose N. N. N. (NINO, 1929).

Cependant, TORRÈS (1922) utilise le bouillon peptoné-sang pour des recherches sur la concentration du milieu en ions hydrogène, introduisant ainsi un nouvel élément nutritif dans le milieu de culture. NÖLLER (1917) puis ADLER (1926) ajoutent une certaine proportion de sucre aux milieux gélosés, et tout récemment H. GALLIARD signale qu'il obtient d'excellents résultats avec un milieux semi-solide, gélosé à 4 o/oo, renfermant 2 o/oo de glycose, additionné de sang frais de vache, milieu qui ne diffère pas sensiblement du « Traubenzuckerröhrchenagar » au sang de cheval ou de chèvre, anciennement imaginé par NÖLLER.

Or, j'ai établi (1928) pour *Leptomonas ctenocephali*, un milieu liquide rationnel simple, constitué par une solution de protides peu dégradés riches en polypeptides [peptone de CHAPOTEAUT ou peptone pepsique de muscle de bœuf peu dégradée (VAILLANT)] additionnée d'une minime proportion de sang frais défibriné de Lapin, 1 à 2 gouttes pour 8 à 12 cm^3 de solution peptonée (eau distillée : 1.000, peptone : 20, NaCl : 4 à 6, pH = 6,8 à 7,00). Dans ce milieu, le sang n'agit pas comme substance nutritive, mais apporte un élément, encore inconnu, agissant à très petites doses (ZOTTA 1923 et moi-même). Comme ce milieu s'est montré très favorable, non seulement à la culture de *Leptomonas ctenocephali* (souche CHATTON), mais aussi à celle de *Herpetomonas parva*, *H. media*. *H. muscidarum*, *H. culicidarum*, *H. lygearum*, *H. oncopeltæ* (1) et de différentes *Leishmania* (2), j'ai cherché à étendre ces résultats à divers Trypanosomes et ai fait les premiers essais sur *Schizotrypanum cruzi* qui est un des Trypanosomes pathogènes les plus aisés à mettre en culture.

L'isolement en culture de *Schizotrypanum cruzi*, tenté en janvier 1929, réussit d'emblée. Le virus utilisé avait été rapporté de l'Institut Oswaldo Cruz (D[r] CHAGAS), sur Triatomes, par M. CAULLERY. Il fut conservé au laboratoire sur jeunes rats et sur cobayes. C'est à partir du sang de cobaye, très pauvre en flagellés, prélevé par ponction cardiaque, que fut fait le premier ensemencement à raison de 11 gouttes de sang par tube, dans les milieux suivants : gélose N. N. N., bouillon-sang, solution de peptone pepsique de muscle ou de peptone CHAPOTEAUT. Les résultats de l'isolement furent négatifs en gélose N. N. N., et en bouillon-sang ; en peptone pepsique, cultures très pauvres, mais en peptone CHAPOTEAUT, après une dizaine de jours à 22°, cultures très riches, trouble épais, nombreuses rosaces. C'est à

(1) Tous ces flagellés ont été aimablement envoyés au laboratoire par M. WENYON que je remercie de son obligeance.
(2) Le détail de ces recherches fera l'objet d'un prochain travail.

partir de ces cultures que furent effectués les premiers passages, parallèlement en peptone pepsique, peptone Chapoteaut, milieu de Row (eau physiologique + sang de lapin hémolysé inactivé), milieu de Ponselle pour *Trypanosoma inopinatum* (eau bidistillée + sang total inactivé). Ces essais furent pratiqués à 18° et 22°. Dans tous les milieux, les résultats furent positifs. A noter que dans le milieu de Row, *non inactivé*, les cultures furent aussi très abondantes.

Dans le milieu peptoné (peptone pepsique de muscle Vaillant, ou peptone Chapoteaut), les flagellés apparaissent en nombre de 10 à 15 jours après l'ensemencement; jusqu'au 45e jour, la culture est florissante, puis elle décline, mais reste repiquable après 60 jours et plus. Les passages ont été faits environ tous les 25 jours, soit à peu près 7 passages en 6 mois, temps après lequel ces expériences ont été interrompues.

J'ai donc entretenu *Schizotrypanum cruzi* dans un milieu liquide relativement simple où les matériaux nutritifs sont constitués par une solution de protides peu dégradés, riche en polypeptides et où le sang, indispensable, agit à très faible dose. Remarquons que beaucoup d'auteurs ont attribué les insuccès de leurs cultures à un effet toxique de l'hémoglobine; le fait que *Schizotrypanum cruzi* pousse très bien en milieu de Row, vient infirmer cette notion.

Il y a donc avantage à utiliser pour les Trypanosomes comme pour les *Leptomonas* des milieux liquides rationnels. Ou bien le sang apporte les matériaux nutritifs, et il faut alors lyser les hématies (milieux de Row, de Ponselle) ; ou bien les éléments nutritifs sont constitués par une solution de « peptone » : il faut utiliser des protides peu dégradés et il suffit d'ajouter à la solution une quantité minime de sang, hémolysé ou non). Quand au sérum, envisagé souvent comme élément nutritif, possible ou probable, il ne peut servir d'aliment, ni remplacer les hématies dans les milieux de culture d'où son emploi doit être banni.

Bibliographie

H. Galliard. — Remarques sur la culture de *Schizotrypanum cruzi* Chagas. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, t. VII, n° 5, 1929, p. 367.

M. Lwoff. — Action favorisante du sang sur la culture de *Leptomonas ctenocephali* Fanth. (Flagellé Trypanosomide). *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, 1928, p. 472.

M. Lwoff. — Influence du degré d'hydrolyse des matières protéiques sur la nutrition de *Leptomonas ctenocephali* (Fantham) *in vitro*. *C. R. Soc. Biol.*, t. C, 1929, p. 240.

W. NÖLLER. — Die Züchtung der parasitischen Protozoen. *Handbuch der Pathogenen Protozoen*, fasc. 12, Leipzig, 1928.
C. M. WENYON. — *Protozoology*, London, 1928.
G. ZOTTA. — Observations sur la biologie de *Leptomonas pyrrhocorris* dans divers milieux de culture. *Annales scientifiques de l'Université de Jassy*, t. XII, fasc. 1-2, 1923, p. 35.

N. B. — Pour le détail de la bibliographie, je renvoie à l'excellente monographie de NÖLLER (1928).

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

Recherches sur le pouvoir floculant du sérum des Trypanosomés,

Par A. SICÉ.

Etendant les recherches poursuivies par LANDSTEINER, MULLER, POETZL (1), LEVADITI, YAMANOUCHI (2), sur le sérum des lapins, dourinés et naganés, au sérum des malades infestés par *Tr. gambiense*, examinés, puis traités sur place, nous avons été amené à constater que l'index hémolytique du sérum des trypanosomés était généralement très faible, aussi bien chez les Européens que chez les Indigènes, et qu'il était ordinairement égal à zéro chez les trypanosomés en période d'évolution nerveuse. Il semble que de tels sérums soient totalement dépourvus d'alexine normale, à telle enseigne qu'il faut arriver, en maintes occasions, à un taux de 0,5 d'alexine de cobaye, diluée au 1/15, pour déclencher une hémolyse, d'ailleurs incomplète.

Ces constatations nous ont incité à rechercher si le sérum des trypanosomés avait un pouvoir floculant sur des extraits alcooliques de foie, broyé et desséché, dans la cloche à vide sulfurique et de résidu acétonique de cœur, prélevés, l'un et l'autre, sur des cobayes au terme de leur infection et dont le sang présentait, à l'examen, *Tr. gambiense* en très grand nombre (impossible à chiffrer).

Le sérum utilisé est obtenu par coagulation spontanée, après prélèvement du sang à la veine des malades et conservation à + 12° C. pendant 12 heures.

(1) LANDSTEINER, MULLER, POETZL. *Wiener Klin. Woch.*, 1907, nos 46 et 50.
(2) LEVADITI et YAMANOUCHI. La réaction de la déviation du complément dans la maladie du sommeil. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 1908, vol. I, p. 26; *Idem.* La réaction des lipoïdes dans les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales. *Ibid*, p. 140.

Des deux extraits alcooliques nous avons, après études comparatives, abandonné celui du foie broyé et desséché, qui nous a paru moins stable, pour nous en tenir à celui du résidu acétonique du cœur. De même nous n'opérons plus avec le cœur des cobayes, mais avec celui de moutons ou de cabris, porteurs de *Tr. congolense-dimorphon* ou *Nagana*, qui donne des résultats identiques, l'extrait alcoolique étant, en volume, beaucoup plus important. Il est ainsi obtenu :

Le cœur est immédiatement prélevé ; le tissu musculaire, haché avec précaution, est soumis aux manipulations successives suivantes :

100 g. de tissus mis à macérer dans 125 cm^3 d'alcool à 95°, durée 7 jours, température 20°.

Filtration, égouttage : Le tissu égoutté est largement étalé sur une plaque de verre et mis à sécher, 24 heures, à l'étuve à 37°. Il est alors mis dans 200 cm^3 d'acétone, pendant 8 jours révolus, température + 20°.

Filtration, égouttage, rinçage des fragments : 24 heures, dans un peu d'acétone de façon à assurer la suppression de toutes substances solubles.

A nouveau : filtration, égouttage, séchage à l'étuve à 37°, pendant 24 heures.

Le résidu desséché est pesé, puis mis à macérer dans un flacon hermétiquement clos, au contact d'alcool absolu, à raison de 100 cm^3 d'alcool absolu pour 15 g. de résidu sec. Cette macération est prolongée 12 jours, à la température de + 20°. Il faut, chaque jour, agiter le flacon, afin de bien assurer l'imprégnation du résidu par l'alcool.

Au bout de 12 jours, le contenu du flacon est jeté sur un filtre ; le liquide recueilli représente l'extrait alcoolique du résidu acétonique dont nous nous servons. Il est conservé en flacon hermétiquement bouché.

Nous avons retenu comme liquide de dilution une solution de chlorure de sodium dans de l'eau distillée. Après essais de proportions croissantes de chlorure de sodium (1 à 9 o/oo), dans l'eau distillée, nous nous sommes arrêté au titre de 3,5 o/oo de NaCl qui donne, incontestablement, la meilleure différenciation, ainsi que l'a montré A. VERNES (1). Plus ce titre s'abaisse, plus la différenciation est impossible ; plus il s'élève

(1) A. VERNES. Sur la précipitation d'un colloïde organique par le sérum humain, normal ou syphilitique, *in Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXVI, p. 575. Séance du 8 avril 1918.

et plus on s'éloigne de la floculation pour atteindre à l'opacification du milieu.

Le sérum du malade, parfaitement limpide — et ceci a une grande importance, car avec des sérums hémolysés, gras ou chargés de pigments biliaires, la réaction manque de netteté — est utilisé à l'état frais. Il n'est pas chauffé. On en prélève à la pipette 0,1 que l'on met dans un tube à hémolyse.

D'autre part, dans un premier tube à essais, on verse, mesuré à la pipette, 1 cm^3 de l'extrait alcoolique du résidu acétonique du cœur ; dans le second, 15 cm^3 d'eau chlorurée à 3,5 o/oo, mesurés à la pipette également. On place ces deux tubes au bain-marie à 40° pendant 10 minutes. Ce laps de temps écoulé, on verse très rapidement l'eau chlorurée dans l'extrait alcoolique. Le mélange est reversé dans l'autre tube et ainsi de suite à quatre ou cinq reprises. Cette manœuvre doit être rapidement conduite, de façon à réaliser une suspension homogène parfaite qui, dès lors, prend une teinte très légèrement opaline. Le mélange est reporté au bain-marie à 40°, 10 minutes. Au bout de ce temps, il est réparti dans chaque tube à hémolyse à raison de 1 cm^3 de suspension par 0,1 de sérum des malades. On agite et on laisse au repos, à l'abri de toute ventilation. Aucun tube témoin ne nous a paru s'imposer.

Dans le but de hâter la marche de la réaction, avec le concours de MM. BOISSEAU, RICHOU et PROVOST, nous avons recherché, parmi les essences dont nous disposions, celle qui pouvait en accroître la rapidité et la précision. L'essence de girofle, jaune clair, pas trop ancienne, conservée dans un flacon bien bouché, à l'abri de la lumière, a donné les meilleures indications. Elle est utilisée, après dilution au 1/50° dans l'alcool absolu, à raison d'un volume d'essence de girofle pour 49 volumes d'alcool absolu. A ce taux, la suspension est parfaite ; toute suspension qui prendrait l'aspect d'une émulsion doit être rejetée ; elle est inutilisable.

La marche de la réaction a, par suite de l'addition de ce nouvel élément, subi la modification suivante : le premier tube à essais reçoit 1 cm^3 d'extrait alcoolique de résidu acétonique du cœur et 1 cm^3 de la dilution au 1/50e d'essence de girofle ; dans le deuxième tube à essais, on verse 15 cm^3 d'eau chlorurée à 3,5 o/oo, et elle se poursuit suivant la technique exposée plus haut, sans autre changement.

Résultats : Il sont basés sur l'étude de plus de 1.300 sérums.

Le sérum de sujets indemnes de trypanosomiase ne donne aucune réaction : le milieu reste d'une limpidité, d'une transparence parfaites.

Le sérum des trypanosomés présente, dans les quelques instants qui suivent l'addition du centimètre cube de suspension colloïdale organique, un trouble incontestable. Puis, progressivement, apparaissent des flocons plus ou moins nombreux, plus ou moins gros, qui tombent au fond du tube, ou bien — exceptions assez rares — restent en suspension dans le milieu. Quand les flocons sont déposés au fond du tube, le liquide qui surnage est limpide. Au bout de 12 heures, la réaction est achevée dans toutes ses phases et, toutes, sont nettement visibles à l'œil nu.

De quoi sont constitués ces flocons ? D'éléments ternaires, plus particulièrement, de lipoïdes, ou d'éléments azotés ? Nous avons essayé de les dissoudre avec le chloroforme, l'éther ordinaire, l'acétone, l'alcool-éther, le xylol, sans succès. Ils subissent, toutefois, certaines transformations : avec l'acétone et le chloroforme, ils apparaissent d'un blanc mat, sans aucune cohésion entre eux, mais ne se dissolvent pas. Avec l'éther, l'alcool-éther, ils prennent le même aspect ; en outre, ils se présentent en fine poussière, se déposant, par agitation, sur les parois du tube et y adhérant. On peut penser avec M. Mayer (1) qu'il s'agit, en partie, de globulines, dont il avait signalé l'augmentation dans le sérum de chiens naganés. Les recherches sont à poursuivre sur ce terrain.

Il est, à ces résultats, deux exceptions : la première est donnée par le sérum de certains malades chez qui la ponction ganglionnaire est positive sans que la centrifugation le soit ou vice-versa, leur liquide céphalo-rachidien offrant une composition rigoureusement normale. S'agit-il de malades très récemment contaminés, de ceux dont on relève la guérison, dans le passé, avec une ou deux injections d'atoxyl ? C'est possible, mais rien, actuellement, ne permet de l'affirmer.

La seconde, plus troublante, se rencontre chez quelques trypanosomés en période nerveuse avancée ; le mélange sérum et suspension colloïdale n'est, certes, pas d'une transparence parfaite, il est légèrement trouble, allant peut-être jusqu'à la translucidité, mais il n'est pas possible d'y distinguer des flocons. On s'attendait à constater le contraire.

Sous l'effet du traitement prolongé, floculation, translucidité, trouble s'estompent et disparaissent du sérum de nombreux malades. Chez d'autres, ils se manifestent encore, mais avec un gros retard. Pour d'autres, enfin, ils ne se modifient en rien. Ce sont ces variations quantitatives de la réaction dans le temps

(1) M. Mayer. *Zeitschr. für exp. Pathol.*, 1905, vol. I.

qui reflètent les modifications successives du sérum des trypanosomés, beaucoup mieux que la constatation brutale d'un trouble, de flocons ou d'un précipité.

Ces exceptions mises à part, la recherche du pouvoir floculant du sérum des trypanosomés s'est toujours affirmée positive, aussi bien pour les Européens que pour les Indigènes. Elle est négative chez les syphilitiques, négative dans le pian, la lèpre, la tuberculose, le paludisme de première invasion et aussi, dans 80 o/o des cas, chez les malades atteints de fièvre récurrente africaine, à tiques. Si, pour la grande majorité de ces malades, dont le sang est parfois riche en *Sp. Duttoni*, le sérum n'a aucun pouvoir floculant, il en est d'autres dont le sérum flocule, suivant, à peu près, les mêmes phases que pour les trypanosomés. Il n'est pas possible de mettre le trypanosome en évidence, ni de préciser chez eux des symptômes de trypanosomiase. Il peut se faire qu'il s'agisse d'anciens trypanosomés atoxylés, car il nous est arrivé d'obtenir une réaction positive chez de tels malades, vieux de plusieurs années, soumis, à l'époque, au traitement par l'atoxyl, seul ou associé à l'émétique, et n'ayant aucun signe d'évolution.

Nous insisterons, en terminant, sur l'entretien de la verrerie qui sert à ces manipulations. Elle exige une propreté absolue, lavée dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 2 o/o, ensuite rincée dans une première eau distillée et puis dans une seconde. Elle sera essuyée avec un linge fin ; à défaut de four PASTEUR, exposée au grand soleil, abritée des poussières. Ce sont là précautions indispensables.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'iode dans le traitement des diarrhées fonctionnelles des pays chauds,

Par J. SAUTET.

La médication iodée dans les affections intestinales semble, ces dernières années, avoir donné de bons résultats. Elle a surtout été vantée par l'école allemande. Le *Yatren* (*acide iodoxyquinolinosulfonique* additionné de bicarbonate de soude) contenant 28 o/o d'iode, en est un des représentants les plus efficaces et les plus répandus. Les corps renfermant de l'iode organique sont nombreux, mais leur toxicité variable, ne permet pas tou-

jours leur emploi. Parmi ceux qui sont susceptibles de rendre des services en médecine nous devons en signaler un récemment découvert en France : le *Dioxyphène iodosulfonate de potasse* (ou *amiphène*), répondant à la formule $C^6H^4O^5SKI + 3Aq$. Ce corps blanc, cristallisé contient 31 o/o d'iode dissimulé. Il n'est pas toxique, les animaux de laboratoire en supportent facilement par ingestion 4 g. par kilo sans présenter le moindre trouble. Au cours d'un récent voyage, nous avons eu l'occasion d'employer ce nouveau sel iodé, qui avait déjà donné d'excellents résultats dans nos régions, dans la thérapeutique des diarrhées fonctionnelles des pays cheuds.

Voici quelques observations à ce sujet :

OBSERVATION I. — M. M..., 28 ans, présente de la diarrhée depuis une semaine : 10 à 12 selles par jour. On institue alors un traitement par des cachets de *Dioxyphène-iodo-sulfonate de potasse* : 1 cachet de 0 g. 25 le premier jour et 2 le second jour. Dès le second jour le malade n'a plus que 2 selles, le troisième jour il présente une seule selle solide normale. Nous donnons encore 2 cachets pour consolider la guérison. Pas de rechute.

OBS. II. — M. S..., 32 ans. Depuis 5 jours le nombre des selles est de 10 à 15. Un cachet de 0 g. 25 du produit iodé suffit à ramener l'évacuation intestinale à une selle normale. Cependant par prudence on donne encore le jour suivant 2 cachets. Pas de rechute.

OBS. III. — M. C..., a déjà présenté de très nombreuses diarrhées surtout en Syrie et au Sénégal. Depuis une semaine il a de nouveau 9 à 10 selles très liquides par jour. On institue alors un traitement par le sel iodé. Trois cachets de 0 g. 25 en 2 jours suffisent pour avoir une seule selle solide par jour et cela sans avoir besoin de mettre le malade à aucun régime.

OBS. IV et V. — HENRI R..., 4 ans et LOUISE R..., 2 ans. Depuis 3 jours environ ces 2 enfants ont une dizaine de selles très liquides par jour. On leur donne alors le sel iodé aux doses suivantes :

HENRI R... : 0 g. 15.

LOUISE R... : 0 g. 25.

Le lendemain les deux enfants ont des selles solides. Ils n'ont pas présenté de rechute.

OBS. VI. — Mme L..., 28 ans. Depuis 2 semaines la malade à 8 à 10 selles liquides par jour. Elle est mise au traitement par le sel iodé : 1 cachet de 0 g. 25 le premier jour et 2 le deuxième jour. Sous l'influence du traitement les selles deviennent solides et d'une fréquence normale pendant 2 jours, mais une rechute se produit qui est facilement jugulée par une nouvelle série de 2 cachets de 0 g. 25 par jour pendant 2 jours. Il ne s'est pas alors produit de nouvelle rechute.

OBS. VII. — M. E..., 32 ans, a depuis 10 jours une violente diarrhée avec coliques : jusqu'à 20 selles par jour. Un traitement de 3 cachets du sel iodé en 2 jours a suffit pour arrêter la diarrhée et cela sans rechute.

OBS. VIII. — M. V..., 35 ans. Depuis une semaine le malade va 5 à 6 fois à la selle par jour. Les matières sont liquides et jaunes. Après l'administration d'un cachet de *dioxyphène iodosulfonate de potasse* le malade présente 2 selles pâteuses. Deux autres cachets de 0 g. 25 donnés le lendemain amènent la guérison.

CONCLUSIONS

Le dioxyphène iodosulfonate de potasse nous a donné d'excellents résultats dans le traitement des diarrhées fonctionnelles des pays chauds.

Nous l'avons administré aux *doses suivantes* :

Trois cachets de 0 g. 25 en deux jours, ou cinq en trois jours chez l'adulte.

0 g. 15 ou 0 g. 25 en un jour chez les enfants suivant l'âge.

Nous n'avons jamais eu le moindre accident d'iodisme et en cours de traitement les malades n'ont jamais été soumis à un régime spécial.

Ostéite hypertrophique rappelant le Goundou chez un *Cercocebus æthiops* vivant,

Par A. MOUQUET.

Le singe que j'ai l'honneur de vous présenter est un mangabey enfumé mâle (*Cercocebus æthiops*-Schrebl.) donné au Muséum par le gouvernement de la Côte d'Ivoire et entré en ménagerie le 10 août 1927 (1). Je le surveille donc depuis plus de deux ans. Il est arrivé avec des lésions dites de « goundou des singes », un peu moins accentuées que celles actuellement visibles et stationnaires pour le moment.

Les parties nues du masque sont *naturellement* colorées en jaune légèrement safrané.

La tête, vue de face, a pris dans toute la région du maxillaire supérieur et du zygomatique un aspect empâté. L'animal paraît bouffi avec prédominance de la tuméfaction à droite. La vue de profil donne la même impression. La palpation permet de constater que la peau n'est pas adhérente à la surface osseuse et

(1) Les Cercocèbes sont des proches parents des Cercopithèques (genre voisin).

permet également de délimiter assez nettement les parties les plus saillantes.

Le maxillaire inférieur est d'aspect moins sec que celui de sa compagne de cage, de même espèce, apportée comme terme de comparaison.

Les os des membres sont lésés ; ceux des avant-bras sont renflés près du carpe, l'extrémité inférieure de chaque fémur et supérieure de chaque tibia ont, à la vue et au toucher, très sensiblement plus de volume que ceux du témoin.

Le malade, qui a bon appétit, est néanmoins beaucoup moins vigoureux que son compagnon. Il reste volontiers assis au même endroit, et quand il se déplace, soit en terrain horizontal, soit en surface verticale (grillages), il le fait plus lentement que son camarade. Dans la marche, on remarque de plus que les appuis des mains et des pieds ne sont plus normaux. Ces extrémités sont fortement déviées en dehors alors que, chez un animal sain, elles restent à peu près dans le prolongement des rayons osseux adjacents.

L'examen du sang de cet animal n'a fait voir à un premier examen ni spirochètes ni autres parasites endo ou extraglobulaires. Il sera recommencé.

Ces constatations n'augmentent guère nos connaissances sur la nature et l'étiologie de cette *maladie à phénomènes osseux prédominants à l'œil*. Je dois dire cependant qu'à la suite de la lecture des observations publiées sur la matière, j'ai à peu près acquis la conviction que l'ostéopathie constatée est le résultat de mauvaises conditions générales de vie durant la captivité, que c'est, en un mot, *une maladie de prisonniers* frappant probablement certains prédisposés. En effet, on peut diviser les lésions décrites jusqu'ici en deux catégories : La première comprendrait les quelques crânes de gorilles présentés sans le reste des squelettes. Ces crânes provenaient d'animaux tués en vie libre et portaient des lésions osseuses que, jusqu'à plus ample examen, on est en droit de considérer comme différentes des lésions de la catégorie qui va suivre.

Celle-ci réunirait toutes les autres observations qui, sauf erreurs de ma part, ont été *recueillies sur des singes vivant chez des particuliers, dans des laboratoires ou dans des ménageries*.

Comme appui à l'hypothèse qui fait du « goundou des singes » une maladie de captivité, je citerai le fait suivant rapporté par un médecin qui s'est particulièrement occupé du « goundou de l'homme ». M. le docteur Botreau-Roussel, dans son travail « Ostéites pianiques-goundou », fait remarquer que tous les chasseurs nègres, grands tueurs de singes, qu'il a questionnés

pour savoir s'il existait du goundou sur ces animaux, lui ont toujours répondu par la négative (1).

Comme je ne peux actuellement vous montrer le squelette de ce cercocèbe, je vous présente à titre de complément, celui d'un cynocéphale atteint de goundou des singes, qui montre, en même temps que des lésions de la face, des altérations générales du système osseux.

En voici la description rapide :

TÊTE. — *Maxillaire supérieur :* boursouflé, poreux, montrant deux *Canines pathologiques*, très longues, volumineuses, à extrémité supérieure remontant jusqu'à 1 cm. de la cavité orbitaire. La gauche est tout à fait incluse dans l'os, la droite sort à sa place habituelle. Ces dents portent des lésions destructives de l'émail et de l'ivoire qui y forment des cavités rappelant celles de la carie dentaire, sans que je puisse dire qu'elles sont trous de carie vulgaire. Une radiographie de cette tête va vous permettre de bien voir l'hypertrophie des canines.

Os malaires, arcades orbitaires et zygomatiques : très friables et spongieux.

Crâne : épaissi (surtout au niveau des arcades orbitaires) poreux, de faible consistance.

Maxillaire inférieur : très boursouflé, principalement dans sa partie antérieure qui est déformée et a pris l'aspect d'un menton. L'os de profil rappelle d'une façon générale, un sabot dont la pointe serait aux incisives. Sa canine gauche, à très longue racine courbée, porte une série de renflements annulaires perpendiculaires à la direction générale de la dent et démontrant des poussées successives du processus pathologique ayant agi sur cette dent. La prémolaire droite et aussi d'autres meulières présentent des bourrelets du même genre.

Colonne vertébrale : donne, dans toute son étendue, l'impression d'une spongiosité anormale.

Côtes : épaissies, irrégulières, portant des renflements olivaires à leur extrémité sternale.

Scapulum : tous deux épaissis, poreux très fortement incurvés, avec concavité de la face interne résultant de la traction exercée à la face costale de ces os ramollis par *le poids du thorax suspendu entre ces deux os par la sangle que forment les deux grands dentelés.*

Bassin : arqué, épaissi, spongieux, avec rétrécissement très marqué des détroits. *Les iliums ramollis ont pris une forte concavité à leur face interne*, par suite de la traction exercée, dans chaque fosse iliaque, par le muscle du même nom (à tort appelé sous-iliaque par certains anatomistes).

Membres : sont beaucoup moins poreux extérieurement que les os précédents.

Forte incurvation à convexité antérieure et gonflement des extrémités supérieures des deux humérus. Augmentation de volume de la majeure partie de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure des deux radius. Cals de

(1) Ces chasseurs, hommes de la Côte d'Ivoire, contrée où le goundou est relativement fréquent sur les nègres, connaissaient la maladie qui atteignait certains de leurs compatriotes.

consolidation de fracture existant sur chaque cubitus, au tiers supérieur (*fractures symétriques*).

Doigts : sans grandes déformations.

Membres postérieurs : volume plus grand des deux fémurs dans presque toute leur longueur et surtout à leur partie inférieure. La section d'un de ces os fait voir que la couche compacte externe est excessivement mince. Un tissu très spongieux existe, à l'intérieur, surtout du côté externe de l'os.

Les tibias ont leur extrémité supérieure poreuse et le péroné gauche incurvé montre un cal de consolidation de fracture au milieu de la diaphyse.

Tarses et doigts : peu modifiés.

Ces lésions sont de même nature que celles déjà minutieusement observées et décrites par MM. Marchoux et Mesnil (sur un cercopithèque et un cynocéphale) (1). La description faite ici n'a eu d'autre but que de montrer que des altérations de même ordre se répètent sur les os des divers malades examinés.

Ceci dit : j'ai apporté, comme terme de comparaison avec le squelette de cynocéphale, un squelette d'atèle (singe américain) classé comme ostéomalacique.

Les singes du Nouveau Monde, la chose est connue, passent pour être plus sujets à cette dernière maladie que les singes africains. Ceux-ci étant jusqu'à présent considérés comme rarement atteints.

Comme vous pouvez le constater les lésions osseuses de cet atèle étaient beaucoup plus sévères, plus avancées que celles du cynocéphale puisque la décalcification générale y est très intense, qu'un tibia a subi une déformation si grande qu'il est plié en V et qu'à la tête par exemple, après la disparition du tissu ostéoïde anormal, par la macération de préparation, les manques de substance forment des trous irréguliers apparaissant au milieu de surfaces extraordinairement spongieuses et friables.

Malgré cette différence d'intensité dans les lésions, *due probablement à des questions de temps et d'espèces*, j'ai très forte tendance à rapprocher les altérations des os du cynocéphale de celles des os de l'atèle et à émettre l'hypothèse que le « goundon des singes africains » n'est qu'une ostéomalacie évoluant sur des animaux assez éloignés des singes américains, puisqu'à ne les considérer qu'au seul point de vue zoologique, ils appar-

(1) Les lésions des dents ne sont pas signalées dans les observations de MM. Marchoux et Mesnil. Il est probable qu'elles existent fréquemment sans être forcément perceptibles à l'œil.

tiennent à des familles distinctes pouvant *réagir d'une façon un peu différente sous l'influence d'une même cause morbide.*

J'ai apporté également quelques cas d'un autre atèle ostéomalacique mort au Muséum et que j'ai vu vivant. Ces os donnent des lésions intermédiaires d'intensité, à placer entre celles des deux squelettes précédents.

Je serais très heureux d'avoir votre opinion sur toutes les altérations et sur l'hypothèse formulée.

Des deux observations de goundou des singes que je viens de vous soumettre, des considérations développées dans cette note, je retiendrai, jusqu'à plus ample informé, les points suivants :

A. Le goundou des singes apparaît comme une maladie déterminée chez certains prédisposés, par de mauvaises conditions générales de vie captive.

B. L'hypothèse d'ostéomalacie est à envisager avec attention.

C. Le goundou de l'homme et celui des singes peuvent jusqu'à nouvel ordre être considérés comme deux maladies *ayant les plus grandes chances* d'avoir une *étiologie différente.*

Etre plus affirmatif serait actuellement prématuré vu le petit nombre de malades examinés et suivis par les divers observateurs, le peu d'autopsies et de recherches hématologiques faites.

Je remercie M. le professeur ANTHONY qui m'a prêté, pour mes études, les deux squelettes que j'ai apportés. Ils font partie des collections du Laboratoire d'Anatomie Comparée.

Mémoires

Recherches sur les Spirochètes ictérogènes. Les Spirochètes du « Akiyami » ou « fièvre d'automne » du Japon,

Par G. Stefanopoulo et S. Hosoya.

Introduction

Depuis très longtemps on a décrit, au Japon, une maladie connue sous le nom de « maladie, mal ou fièvre d'automne » ou « akiyami » (*aki*, automne — *yami*, maladie fébrile).

Cliniquement, cette affection, malgré sa bénignité relative, se rapproche de la spirochétose ictérohémorragique, mais, au point de vue épidémique, elle ressemble plutôt à la « fièvre de 7 jours ». La « fièvre d'automne » apparaît tous les ans à l'automne (août-octobre) dans les mêmes districts et peut attaquer indistinctement tous les habitants, tandis que la spirochétose ictérohémorragique attaque de préférence les ouvriers des rizières et les mineurs, qui travaillent pieds nus au Japon. Les districts particulièrement frappés par le « mal d'automne » sont ceux de Schidagun et de Haibaragun dans la province de Schizuokaken, vers le centre du Japon, autour de l'embouchure du fleuve d'Oï (fig. 1). Les malades présentent brusquement de la fièvre (39°-40°), une grande fatigue, des douleurs musculaires, surtout dans les jambes, des nausées, de l'insomnie ; on note alors de l'hyperhémie des conjonctives et une légère augmentation de volume des glandes lymphatiques inguinales, cervicales, axillaires, épitrochléennes, qui deviennent sensibles à la pression. La langue est blanche et sèche. La rate est normale et le foie un peu gros. Un léger ictère accompagne assez souvent ce tableau, mais, sauf de rares épistaxis, il n'y a pas d'hémorragies ni d'exanthème. L'albuminurie est fréquente. La fièvre dure cinq à huit jours, rarement dix, s'accompagne d'une abondante transpiration, baisse peu à peu en lysis (fig. 2) et, trois ou quatre semaines après le début de la maladie, le sujet peut reprendre ses occupations. Il s'agit, en général, d'une affection plutôt bénigne et les complications graves ont été très rarement observées.

Ido, en 1917, émit le premier l'opinion que la « maladie d'automne » était une spirochétose. Il étudia le phénomène de

PFEIFFER avec le sérum des convalescents de cette maladie et la culture du *Spirochœta icterohemorragiœ* et du *Spirochœta hebdomadis* et il fut ainsi conduit à conclure que la « maladie d'automne » pouvait être provoquée probablement par le *Spirochœta hebdomadis* mais jamais il n'isola aucun germe.

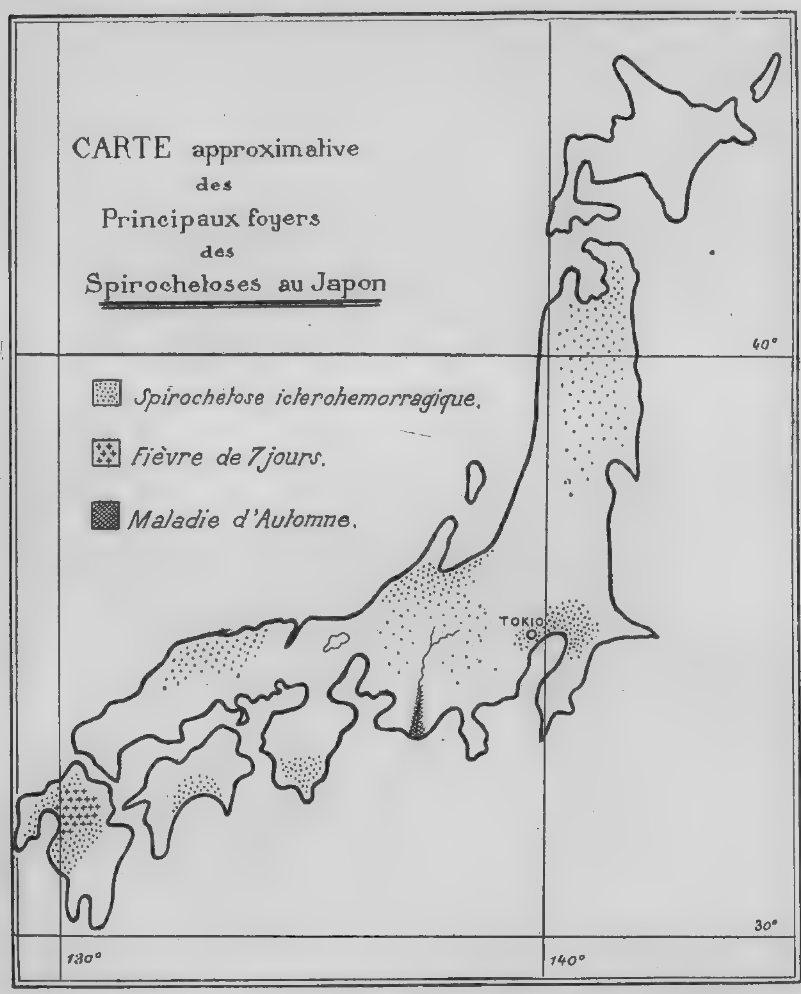


Fig. 1. — Carte approximative des principaux foyers des spirochétoses ictérogènes au Japon

C'est KITAMURA et HARA qui, en 1918, ont eu le mérite d'isoler un spirochète en inoculant le cobaye avec le sang et les urines de malades et d'obtenir, en partant du cobaye ictérique, la culture de ce Spirochétidé. D'après ces auteurs, il s'agit d'un

spirochète différent du *Spirochœta icterohemorragiœ* mais ils n'ont pas pu fixer définitivement si ce spirochète était le même que le *Spirochœta hebdomadis* de la « fièvre de 7 jours » ou une forme voisine. En effet, avec les sérums de convalescents de la

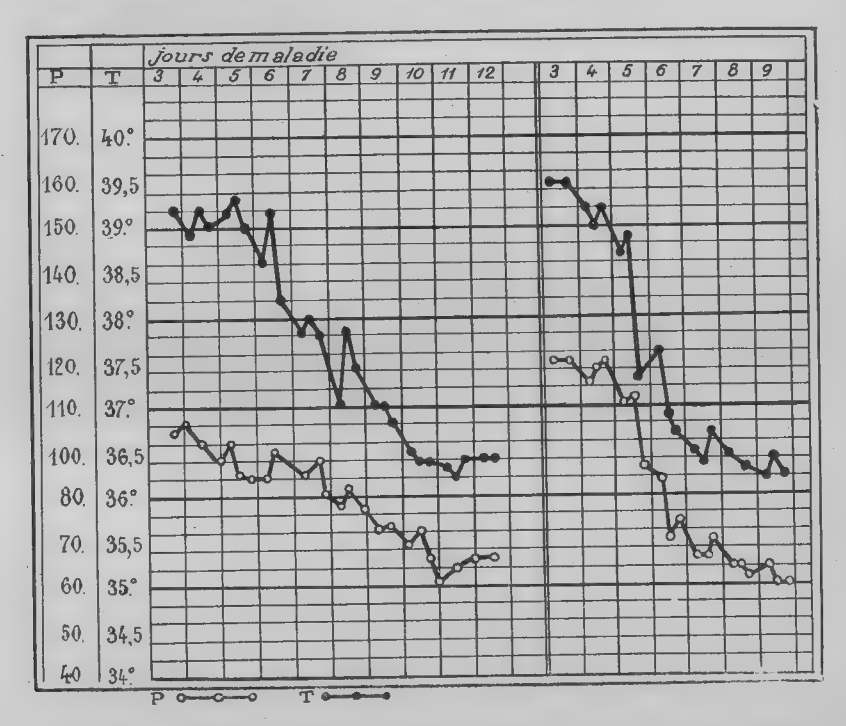


Fig. 2 — Diagrammes typiques de « fièvre d'automne » d'après KITAMURA et HARA).

« fièvre de 7 jours », le phénomène de PFEIFFER était négatif en présence du spirochète isolé, mais certains autres sérums de convalescents de « akiyami » ont donné des résultats positifs. En poursuivant leurs recherches, ces auteurs ont pu classer en deux groupes, suivant leur virulence pour le cobaye, les spirochètes isolés de ces malades : dans l'un, ils rangent les spirochètes virulents qui provoquent la mort du cobaye avec ictère et hémorragies et dans l'autre les spirochètes presque avirulents, dont l'inoculation ne produit que très rarement de l'ictère et n'entraîne pas la mort de l'animal. KOSCHINA, SHIOZAWA et KITAYAMA reprirent l'étude du « mal d'automne » pendant l'épidémie du district de Schizuokaken en 1921 et confirmèrent les travaux antérieurs ; dans leur rapport, ils concluent que la « fièvre d'automne » est une spirochétose due à un spirochète

morphologiquement identique à *Spirochæta icterohemorragiæ* et à *Spirochæta hebdomadis*. Ils distinguent deux types de ce spirochète en se basant non seulement sur la virulence différente pour le cobaye, mais aussi sur l'immunologie : le type *A* et le type *B*. Le spirochète du type *A* est très virulent et produit un ictère grave chez le cobaye, comme le *Spirochæta icterohemorragiæ*, mais il ne lui est pas identique. Le spirochète du type *B*, presque toujours avirulent pour le cobaye, se rapproche du *Spirochæta hebdomadis* quant aux réactions sérologiques.

Les renseignements que nous avons sur l'agent spécifique de cette spirochétose sont très rares (1). Nous avons étudié à notre tour ces deux types de spirochètes et nous avons cherché à les différencier des formes voisines. Les souches nous ont été fournies par M. SHIOZAWA que nous tenons à remercier ici de son obligeance.

Jusqu'ici, les auteurs qui ont étudié le spirochète de la « fièvre d'automne » ne lui ont pas donné un nom conforme à la terminologie courante. Nous appellerons donc ce spirochète : *Sp. autumnalis*, types *A* et *B* (2).

*
* *

MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE

Il nous semble inutile d'insister ici sur la *morphologie* du spirochète en question qui ne diffère pas de celle du *Sp. icterohemorragiæ* (fig. 3). Les dimensions, le mode de déplacement, sont identiques dans les deux espèces. Pourtant le *Sp. autumnalis B* prend plus souvent la forme à spires moins serrées (fig. 4) et trouble le milieu, qui présente ainsi l'aspect d'une solution colloïdale. Ces caractères le rapprochent du *Sp. hebdomadis* et du *Sp. pseudo-icterohemorragiæ*.

Le *Spirochæta autumnalis* pousse abondamment et se conserve dans les milieux de culture que nous employons pour le *Sp. icterohemorragiæ* et dans les mêmes conditions. Les repiquages doivent être faits aussi de la même façon. Ces spirochètes se colorent également par les mêmes techniques. Ils montrent la même sensibilité à la chaleur ; ils sont tués à la température de 45° environ. Le *Sp. autumnalis B* paraît plus résistant aux

(1) Voir A. PETTIT. Contribution à l'étude des Spirochétides. On trouvera dans cet ouvrage toutes les indications concernant le microorganisme (t. I, paru en 1928) et la bibliographie (t. II, paru en 1929).

(2) STEFANOPOULO et HOSOYA. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1928, t. XCVIII, p. 1317.

variations de pH du milieu que *Sp. icterohemorragiæ* et *Sp. autumnalis A*. Quand les cultures sont bien développées, elles peuvent être retirées de l'étuve après 6-10 jours et conservées à la température du laboratoire et à l'obscurité pendant plusieurs mois ; on peut les réenesmencer avec succès au moins jusqu'à 8 mois après.

Effet du taurocholate de soude. — A un certain volume d'une culture de *Sp. automnalis A* ou *B* on ajoute une quantité égale d'une solution neutre à 1 p. 10, dans l'eau physiologique, de taurocholate de soude. Le mélange est laissé à 37°. Les spirochètes s'immobilisent presque immédiatement, ils s'amincissent peu à peu et sont tués en deux heures ; après ce temps, on n'observe plus que quelques spirochètes vivants mais très faiblement mobiles.



Fig. 3. — Frottis de culture de *Spirochæta autumnalis A* (nitratation).

Action des venins. — Nous avons employé le venin de Cobra de l'Institut Pasteur. Nous avons fait une solution de venin à raison de 0,05 pour 10 cm³ d'eau physiologique et nous avons ajouté 1 cm³ de cette solution, 1 cm³ de culture. Après 10 minutes le *Sp. autumnalis A* est presque intact, mais après 3 h. 1/2,

nous avons observé de la lyse ; la lyse est incomplète puisqu'on rencontre encore par champ 3 à 5 corps microbiens immobiles. Avec le *Sp. autumnalis B*, la lyse est complète dans le même délai. Avec le venin du *Trimerusurus* (HABU), la lyse est complète en 3 h. 30 pour les deux types de *Sp. autumnalis*.

Production d'indol. — Pour rechercher la production d'indol, nous avons ajouté au milieu de culture ordinaire (sérum de



Fig. 4. — Schéma des différents aspects du *Sp. autumnalis B* vu à l'ultra-microscope (Culture de 10 jours à 29°).

lapin-eau physiologique) une solution à 0,2 o/o de l-tryptophane dans l'eau physiologique, à raison de 1 cm^3 pour chaque tube contenant 10 cm^3 de milieu. Pour toutes les souches examinées dans des cultures riches, âgées de 1 à 2 semaines, la recherche de l'indol par la méthode d'EHRLICH (para-diméthylamido-benzaldéhyde) a toujours été négative.

Culture en présence de certains colorants vitaux. Etude de l'utilisation des sucres. — En ajoutant certains colorants vitaux,

tels que le bleu de bromo-thymol, le rouge-phénol en solution à 1 o/o dans l'eau distillée, à raison de 10 gouttes par tube de culture, nous avons voulu poursuivre les variations du pH et nous renseigner sur l'utilisation des glucides. Nous avons remarqué que la présence de ces indicateurs n'empêchent pas le bon développement des cultures. Nos recherches sur l'utilisation des sucres par les deux types de *Sp. autumnalis* et les spirochétidés voisins, ont donné jusqu'à présent un résultat négatif.

Anaérobiose. — Nous avons utilisé l'appareil à vide proposé par Hosoya et Kishino, pour la culture des anaérobies. Cet appareil consiste en une cloche à vide où l'air est remplacé par de l'hydrogène en présence d'une électrode en amiante palladinée. Les *Sp. autumnalis A* et *B* ne poussent pas dans ces conditions et les cultures riches soumises à ce traitement sont lysées en 24 heures. Nous avons aussi employé des milieux additionnés de cystéine, selon la technique que nous avons déjà appliquée à la culture des spirochètidés en milieu anaérobie (1). Nous nous sommes basés sur ce principe que les milieux liquides contenant des fragments de tissus sont aptes à la culture des microbes anaérobies, grâce à la propriété que possèdent les cellules de ces tissus de diminuer la pression de l'oxygène. Si la cystéine est substituée aux tissus dans les milieux de culture liquides, les microbes anaérobies doivent pousser abondamment dans des conditions de parfaite anaérobiose. C'est ce que l'expérience a démontré. Nous avons appliqué cette méthode aux spirochétidés et avons pu constater que les *Sp. autumnalis A* et *B*, ainsi que tous les autres spirochètes voisins que nous avons examinés, se comportent comme des microorganismes aérobies obligatoires. D'autre part, une culture riche de *Sp. autumnalis* en milieu ordinaire, âgée de 4 à 6 jours, est retirée de l'étuve et additionnée de 0,4 environ d'une solution neutre de chlorhydrate de cystéine à 1 o/o, ramenée par addition de NaOH au pH de 7,4-7,6 ; la culture est mise de nouveau à l'étuve à 37° pendant 24 heures ; au bout de ce temps, les spirochètes sont lysés ; le type B est plus rapidement détruit que le type A.

Filtrabilité. — A plusieurs reprises, nous avons filtré des cultures de *Sp. autumnalis A* sur bougie Chamberland L3. Nous n'avons jamais obtenu de résultats positifs en inoculant le cobaye avec ces filtrats. En outre, dans les filtrats de culture du *Sp. autumnalis A* ou *B*, nous n'avons pas pu déceler le microorganisme par l'examen à l'ultra-microscope.

(1) Hosoya et Stéfanopoulo. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1927, t. XCVII, p. 1447.

Toxines. — Nous n'avons pas pu élucider la question de production de toxines par le *Sp. autumnalis A*. Nous avons recherché si les cultures filtrées ou lysées pouvaient, injectées à fortes doses au cobaye, déterminer la mort de l'animal ; nous avons de même opéré avec le filtrat d'émulsion de foie riche en spirochètes ; tous les cobayes inoculés ont survécu et nous concluons, actuellement, à la non-production de toxines (endo et exotoxines) par le *Sp. autumnalis*.

Phénomène de cataphorèse électrique. — Nous avons étudié à l'ultra-microscope le phénomène de cataphorèse électrique de ces spirochètes en employant le dispositif proposé par MICHAELIS pour les suspensions de globules rouges. La culture de spirochètes en milieu au sérum de lapin ou en milieu à l'extrait de caillot sanguin de STÉFANOPOULO (pH 7,5 à 7,8) (1), remplace la suspension des globules rouges. Dans ces conditions, aussitôt que le circuit est fermé, les spirochètes se dirigent, d'un mouvement rapide, vers l'anode. Il va sans dire que si on change le sens du courant, le mouvement se renverse. Ce phénomène est le même pour toutes les souches du groupe ictérogène que nous avons examinées dans les mêmes conditions de culture.

*
* *

MALADIE EXPÉRIMENTALE CHEZ L'ANIMAL. SPIROCHÆTA AUTUMNALIS A

Avec le *Sp. autumnalis A*, nous avons pu infecter le cobaye en frottant la peau du ventre, après épilation, ou la cornée et les conjonctives, avec une parcelle de foie de cobaye mort de la maladie. En général, dans nos expériences, nous avons inoculé par la voie sous-cutanée ou intra-cœlomique des broyages d'organes, le sang du cœur d'un animal malade ou une culture. Notre virus tue le cobaye souvent en 3 jours (surtout après un deuxième passage), plus régulièrement en 4 à 5 et rarement en 6 jours. Après une période fébrile au début, la température tombe et l'ictère envahit les sclérotiques et les téguments de l'animal. Des hémorragies se produisent au niveau de la muqueuse nasale, des gencives, de l'anus et la mort survient de 12 à 24 heures après l'apparition de ces symptômes. A l'autopsie, on a une image comparable à celle que l'on observe chez les cobayes morts de spirochétose ictérohémorragique. On note surtout un ictère jaune foncé à l'intérieur de la peau de l'abdo-

(1) Voir CALMETTE, NÈGRE et BOQUET. *Microbiologie et Sérologie*, 2e édition, p. 507.

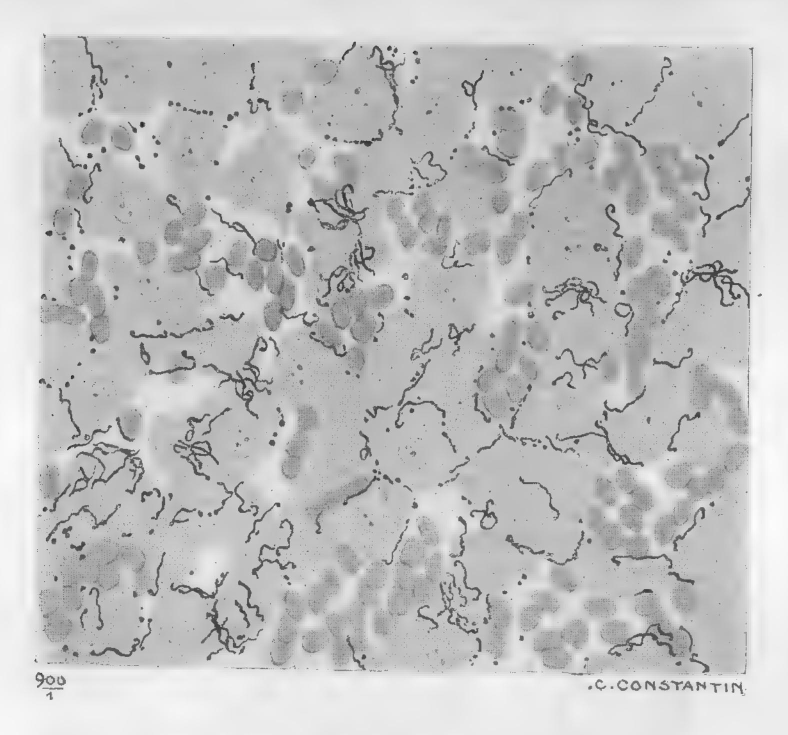


Fig. 5. — Coupe de foie de cobaye mort le 6e jour après l'inoculation d'une culture de *Sp. autumnalis A* (nitratation). Gros. 900/1.

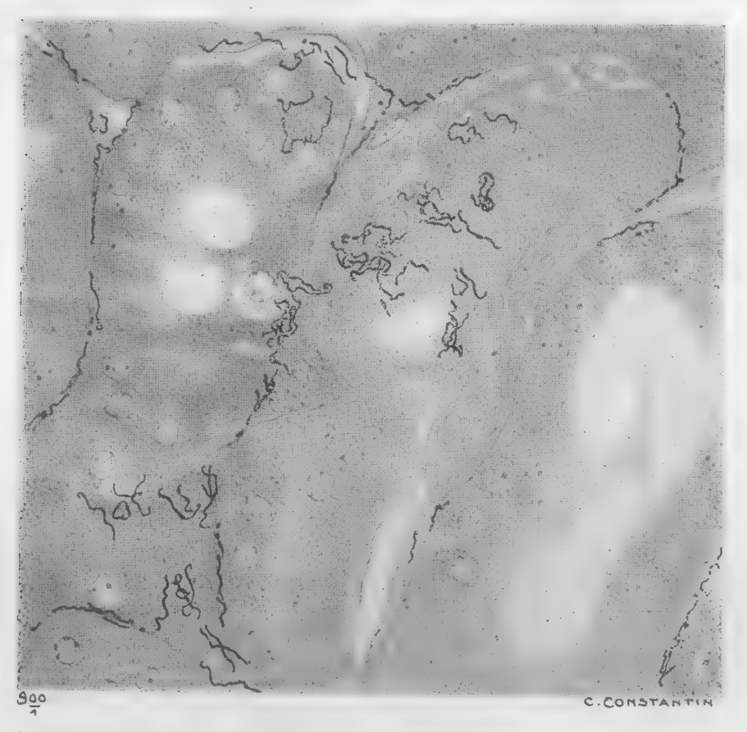


Fig. 6. — Coupe de rein (même animal) (nitratation). Gros. 900/1.

men, des hémorragies envahissent le cœur, les poumons et le tube digestif. On trouve très souvent un épanchement sanguin dans la cavité péritonéale, les vaisseaux de la région inguinale et ceux des organes génitaux sont congestionnés et dilatés, les reins sont augmentés de volume, hypérhémiés et œdémateux ; les surrénales sont hypertrophiées et hémorragiques ; les poumons présentent également des taches d'hémorragies caractéristiques ; sur la muqueuse de l'estomac et l'intestin on voit des plaques hémorragiques. D'une façon générale, les hémorragies nous ont toujours paru plus abondantes avec le *Sp. autumnalis A* qu'avec le *Sp. icterohemorragiæ*. Les urines sont de couleur jaune foncé.

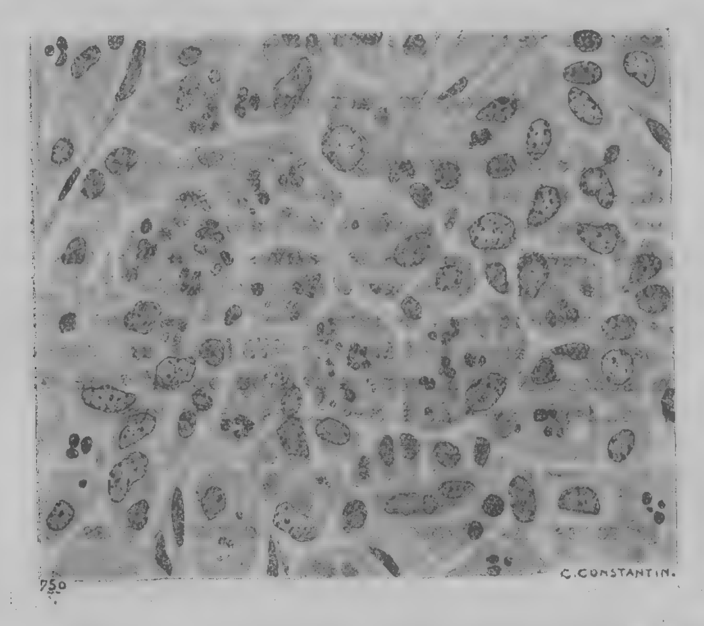


Fig. 7. — Coupe de rate (même animal) (Hématox-Eosine). Gross. 750/1.

Quant au spirochète, on le retrouve, à l'examen ultramicroscopique du sang du cœur, de la pulpe des organes (surrénales, foie). Dans le foie surtout, on remarque une telle abondance de microorganismes qu'on pourrait se croire en présence d'une culture (Pl. XIII, fig. 5). En ensemençant quelques gouttes du sang du cœur d'animaux sacrifiés jaunes ou en agonie, nous avons réussi généralement à obtenir des cultures pures des spirochètes.

Les lésions histopathologiques des organes sont, dans l'en-

semble, les mêmes que celles du cobaye mort de spirochétose ictérohémorragique. Le foie présente de la nécrose, des congestions vasculaires, des phénomènes hémorragiques, de la dégénérescence graisseuse, etc. Les reins sont atteints de néphrite avec cylindres et dégénérescence graisseuse, nécrose et caryolyse, hémorragies (Pl. XIII, fig. 6). Nous avons observé, particulièrement dans la rate, de l'hématophagie et de laneutrophagie (fig. 7).

La maladie expérimentale est en général difficile à reproduire chez le lapin. Nous avons pu pourtant, une fois seulement sur six essais, en inoculant dans les testicules 2 cm^3 d'une culture rendue très virulente par passages successifs sur le cobaye, infecter un lapin qui est mort ictérique le 6e jour après l'inoculation. A la nécropsie, nous avons retrouvé des spirochètes dans le sang du cœur, à l'examen direct.

SPIROCHÆTA AUTUMNALIS B

Dans le cas du *Sp. autumnalis B*, si on inocule le cobaye avec une culture, l'animal reste apparemment sain. D'accord avec les auteurs japonais, le cobaye est réfractaire ou il contracte une maladie très légère. Dans nos tentatives, nous n'avons obtenu qu'une fois la mort du cobaye, 12 jours après l'injection de culture, avec présence de très rares spirochètes dans le foie. Le passage par inoculation de l'émulsion de foie à un autre cobaye a été sans succès. Nous n'avons jamais pu obtenir une infection manifeste du lapin avec de fortes doses de culture.

*
* *

RECHERCHES SÉROLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES

D'après ce qui précède, on conçoit qu'on ne peut pas se baser pour l'identification de ces spirochètes, ni sur leur morphologie, ni sur l'étude de la maladie expérimentale. De plus, le spirochète du type *B*, qui n'est pas pathogène pour le cobaye, provoque chez l'homme la même maladie que le type *A* ; ce dernier, au contraire, détermine un ictère grave chez l'animal.

Nous avons appliqué les méthodes sérologiques employées couramment en nous servant, d'une part, d'immun-sérums préparés chez des lapins et, d'autre part, de sérums de malades ayant eu la spirochétose ictérohémorragique ou de sérum de cheval anti-*spirochœta icterohemorragiæ* de l'Institut Pasteur. En vue d'obtenir l'immunisation du lapin, UHLENHUTH injecte le liquide surnageant de la centrifugation d'une émulsion de

foie riche en spirochètes, soit 20 cm³ dans le péritoine et 5 cm³ par voie intra-veineuse. Par cette méthode KOSCHINA et SHIOZAWA, avec le *Sp. autumnalis A*, ont pu infecter le lapin. L'animal guérit ; il est saigné 26 jours après l'inoculation. OBA préfère injecter à l'animal 2 ou 3 cm³ de culture dans le foie, recherché par la percussion ; l'animal guéri est saigné après 3 ou 4 semaines. Pour avoir de l'immun-sérum à coup sûr, KOSCHINA fait progressivement 5 injections de 5 à 20 cm³ de culture. Nous avons préféré la voie intra-hépathique et, aussi, avec NAKAMURA (de Hokaïdo), la voie intra-testiculaire. Nous injectons par cette voie de la culture ou de l'émulsion de foie ; les animaux étaient saignés, en cas de survie, après 10 à 20 jours.

Nous avons obtenu chez le lapin des sérums agglutinants pour les deux types de *Sp. autumnalis*, le *Sp. hebdomadis*, le *Sp. icterohemorragiæ* et pour deux souches de *Sp. pseudo-icterohemorragiæ*.

A ce propos, nous rappellerons que les souches de *Sp. icterohemorragiæ* que nous avons employées au cours de ces recherches ont été isolées l'une à Verdun en 1916 (Prof. PETTIT), l'autre à Tokio (Prof. INADA) et la troisième des rats d'égouts de Paris en 1926 (STEFANOPOULO). Cette dernière souche d'origine murine, étudiée suivant les méthodes sérologiques habituelles, a été trouvée identique aux souches d'origine humaine. D'autre part, nous avons eu à comparer trois souches de *Leptospira icteroides* provenant du laboratoire de NOGUCHI dont deux avaient été isolées en Amérique, une autre en Afrique. Ces souches ont fait l'objet de nos recherches comparatives antérieures, par lesquelles nous avons pu nous persuader, dès 1927, de l'identité absolue du *Sp. icterohemorragiæ* et du *Leptospira icteroides* (1), et d'une façon générale, de l'unicité du *Sp. icterohemorragiæ* sur les différents continents.

Réaction d'agglutination. — Nous avons appliqué la réaction d'agglutination suivant la technique de MARTIN et PETTIT. Dans nos premières expériences avec le sérum de 13 malades atteints de spirochétose ictérohémorragique, nous avions observé une agglutination positive pour toutes nos souches de *Sp. icterohemorragiæ* et, dans un cas seulement, pour le *Sp. autumnalis* (1 p. 200). Il s'agissait d'un sérum fortement agglutinant (1 p. 5.000) et lytique pour le spirochète de INADA et IDO. Mais, après huit mois de conservation au laboratoire, par repiquage en milieu sérum de lapin-eau physiologique à 1 p. 5, nous avons

(1) Voir *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 3 mai 1927, t. XCVII, pp. 568-569 (Observations de A. PETTIT à propos de la communication de M. LASNET).

remarqué que notre souche de *Sp. autumnalis A* était agglutinée plus fréquemment par le sérum de certains malades de spirochétose ictérohémorragique, mais toujours à un taux inférieur à celui de *Sp. icterohemorragiæ*. Ce phénomène a été plus net encore avec un sérum de cheval anti *Sp. icterohemorragiæ* qui agglutinait le *Sp. autumnalis A* à 1 0/00 et le *Sp. icterohemorragiæ* au delà de 1 p. 50.000. Ces sérums n'agglutinaient ni le *Sp. autumnalis* ni le *Sp. hebdomadis*. Ils ont donné une réaction négative en présence d'un spirochète avirulent isolé de l'eau de robinet de Tokio (1) et d'une autre souche aquicole de ERLANGEN (Prof. HAENDEL). Il y a donc une relation entre le *Sp. autumnalis A* et le *Sp. icterohemorragiæ* ; la conservation au laboratoire de la souche de *Sp. autumnalis A* a rendu ces rapports plus évidents.

Le sérum de lapin *anti-autumnalis A*, agglutinant et lytique pour *Sp. autumnalis A*, donne une réaction négative avec le *Sp. icterohemorragiæ*, *Sp. autumnalis B*, *Sp. hebdomadis*, et les deux souches aquicoles de *Sp. pseudo-icterohemorragiæ*, mais un sérum anti-*autumnalis A* préparé ultérieurement et qui donnait une réaction positive à 1 p. 500 avec le *Sp. autumnalis A* agglutinait les souches de *Sp. icterohemorragiæ* à 1 p. 50 ou à 1 0/0.

Le sérum anti-*autumnalis B* agglutine au même taux *Sp. autumnalis B* et *Sp. hebdomadis* mais donne une réaction négative avec tous les autres.

Le sérum anti-*hebdomadis* se comporte de la même façon que le sérum préparé avec notre souche de *Sp. autumnalis B*.

Les sérums de lapin préparés avec chacune des deux souches de *Sp. pseudo-icterohemorragiæ* (Tokio et Erlangen) n'agglutinent que les spirochètes respectifs. Il n'y a pas d'agglutination croisée.

Réaction des immunisines. — La technique employée a été d'une part celle de l'injection du mélange de virus et de sérum après contact de 30 minutes à la température du laboratoire ; d'autre part, nous avons employé le procédé de l'injection de sérum deux heures avant l'inoculation. Des expériences ont été faites avec les immun-sérums de lapin anti-*autumnalis A* et anti-*autumnalis B* et le sérum anti-*spirochæta icterohemorragiæ* de l'Institut Pasteur ; des cobayes témoins étaient inoculés en même temps avec le virus seul. Cette réaction a confirmé les

(1) Cette souche a présenté trois fois pour seize cas, une légère agglutination (1 p. 50) avec le sérum de malades atteints de spirochétose ictérohémorragique et provenant des Hôpitaux de Paris.

résultats des expériences précédentes, c'est-à-dire la spécificité absolue de chaque germe employé : *Sp. autumnalis A*, *B* et *Sp. icterohemorragiæ*. Nos premières recherches ont été faites en juillet 1927 ; nous avons recommencé ces expériences un an après (juin 1928) en mettant en présence le sérum de malades atteints de spirochétose ictérohémorragique et le *Sp. autumnalis A* : les cobayes ont succombé avec un retard de quelques jours sur les témoins.

Phénomène de Pfeiffer. — Le mélange de culture et du sérum est injecté dans le péritoine du cobaye et l'exsudat, prélevé une ou deux heures après, est examiné à l'ultra-microscope. Des expériences ont été effectuées avec le sérum de lapin anti-*A*, anti-*B* et le sérum de malades de spirochétose ictérohémorragique. Par ce procédé, nous avons pu différencier *Sp. autumnalis A*, *Sp. autumnalis B* et *Sp. icterohemorragiæ*.

Au cours de leurs recherches sur l'origine spirochétienne de la fièvre jaune, A. Pettit et G. Stefanopoulo (1) ont eu l'occasion d'éprouver par ces différentes méthodes sérologiques les *Sp. autumnalis A et B* ; en présence de sujets atteints de fièvre jaune (10 cas), un sérum provenant d'un cas de bilieuse hémoglobinurique, deux sérums de syphilitiques (Bordet-Wassermann positif) et enfin deux sérums humains normaux ; tous ont donné des résultats négatifs en présence des deux souches ; malheureusement, nous n'avons pas pu nous procurer le sérum de sujets ayant eu la fièvre d'automne.

*
* *

Phénomène de mutation

L'étude du phénomène de mutation des propriétés sérologiques de *Sp. autumnalis A* présente un intérêt particulier. On a vu en effet que ce spirochète après avoir été conservé pendant plusieurs mois au laboratoire, par repiquages successifs, avait acquis la propriété d'agglutiner, en présence du sérum de certains malades de spirochétose ictérohémorragique, mais toujours à un taux inférieur à celui du *Sp. icterohemorragiæ*. Ce fait est comparable à ceux qui ont été rapportés par Baermann et Zuelzer sur les spirochètes isolés de l'eau des rivières et entretenus au laboratoire. D'après ces auteurs, le *Sp. pseudo-icterohemorragiæ* n'est qu'une forme avirulente de *Sp. icterohemorragiæ*

(1) Voir Pettit et Stefanopoulo. Etiologie de la fièvre jaune. Monographie de *La Médecine*, Paris 1928.

capable de reprendre sa virulence après passage par l'homme ou l'animal.

A part l'agglutination toujours plus faible du *Sp. autumnalis A* par le sérum de *Sp. icterohemorragiæ* et une légère agglutination du spirochète isolé de l'eau de Tokio par le sérum de très rares malades à un taux ne dépassant pas 1 p. 50, nous avons observé, Mlle ERBER et nous-mêmes, que le sérum de convalescents de spirochétose ictérohémorragique agglutinait aussi, mais plus faiblement, une souche de *Sp. pseudo-icterohemorragiæ* isolée par R. VINZENT de l'eau d'égouts de Paris (1). A la suite de cette observation, nous avons fait l'expérience suivante : 4 cobayes reçoivent par voie intra-cœlomique 8 à 10 cm^3 de culture riche en spirochètes de VINZENT ; 10 à 15 jours plus tard, deux de ces cobayes reçoivent 2 cm^3 d'émulsion de foie d'animal mort de spirochétose ictérohémorragique et meurent 4 et 6 jours après cette inoculation d'épreuve, tandis que les deux autres témoins restent vivants. Les propriétés sérologiques de nos souches de spirochètes aquicoles, conservées pendant plus de deux ans au laboratoire, n'ont pas changé. Quelques tentatives entreprises avec notre collègue le Dr DURIEUX (de l'Institut Pasteur de Dakar) pour rendre ces souches virulentes sont restées infructueuses.

*
* *

CHIMIOTHÉRAPIE

Quelques essais de chimiothérapie de la spirochétose ictérohémorragique du cobaye ont été entrepris au laboratoire du Prof. PETTIT dès 1921. L'étude de l'action des diverses préparations arsneicales à base d'arsenic pentavalent (acide arsinique) sur les trypanosomiases expérimentales poursuivies par l'un de nous (STEFANOPOULO) avec NAVARRO-MARTIN (2) n'avait donné aucun résultat dans la spirochétose ictérohémorragique du cobaye. Par contre, les tentatives faites avec certains sels de bismuth solubles préparés par SAZERAC laissaient espérer une action favorable que l'un de nous avait déjà entrevue en 1923 (3).

En 1927, en collaboration avec SAZERAC, nous avons pu établir que le tartro-bismuthate de sodium possède un pouvoir

(1) V. A. MICHAÏLOFF. *Bull. de l'Ac. de Médec.*, 1927, t. XCVIII, p. 146 et G. GARDNER, *id.*, 1928, t. C, pp. 961-963.
(2) Voir *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1922, t. XXXVI, p. 619.
(3) Voir *Iatriki*, an. I, n° 10, avril 1923 (Athènes).

préventif remarquable vis-à-vis de l'infection du cobaye par le *Leptospira icteroides* de Noguchi et que ce corps a aussi un pouvoir curatif notable. En appliquant ces recherches à la chimiothérapie de la spirochétose du cobaye produite par *Sp. autumnalis A*, nous avons essayé le thiosulfate d'or et de sodium (crisalbine), le stovarsolate de soude, le vanadate d'ammoniaque, la trypflavine, le rivanol, etc., tous ces produits ne nous ont donné que des résultats négatifs. Seul, le tartro-bismuthate de sodium nous a donné d'excellents résultats, tant pour la spirochétose ictérohémorragique que pour la spirochétose provoquée chel le cobaye par *Sp. autumnalis A*.

*
* *

Conclusions

1° Les spirochètes isolés dans la « fièvre d'automne » ou *akiyami* du Japon sont au nombre de deux types distincts : *Sp. autumnalis A* et *Sp. autumnalis B*. Ces deux types diffèrent entre eux non seulement par leur immunologie mais aussi par leur virulence pour le cobaye. Le spirochète du type *A* est très virulent pour le cobaye comme le *Sp. icterohemorragiæ* auquel il se montre voisin mais il ne lui est pas identique ; tandis que le spirochète du type *B* est peu virulent pour le cobaye et se montre identique à *Sp. hebdomadis* dans toutes les expériences sérologiques ;

2° Une faible coagglutination du *Sp. autumnalis A*, observée dès le début de nos recherches, en présence du sérum anti-*Sp. icterohemorragiæ* ou du sérum de certains malades de spirochétose ictérohémorragique est devenue beaucoup plus manifeste après conservation de ce spirochète au laboratoire. Ce phénomène de mutation présente un intérêt très particulier pour l'étude des spirochètes ictérogènes et pseudo-ictérogènes ;

3° Les sels de bismuth, et particulièrement le tartro-bismuthate de sodium, se sont montrés efficaces contre la spirochétose expérimentale du cobaye par le *Sp. autumnalis A*.

Institut Pasteur : Laboratoire de M. le Prof. Pettit *et Institut Impérial de Tokio pour l'Etude des Maladies Infectieuses* (*Directeur : Prof.* Nagayo).

Le traitement du paludisme aux Thermes d'Encausse,

Par J. LEBON, MARCEL LEGER, DESCUNS et JONCHÈRE.

Les eaux d'Encausse sont connues depuis des siècles pour leurs propriétés thérapeutiques. Si l'on en juge même par l'existence d'un puisard retrouvé au voisinage du griffon, il semble bien que les Romains, passés maîtres en l'art d'exploiter les ressources thermales des pays soumis à leur domination, aient eu largement recours à l'action curatrice de ces eaux.

Sous la Renaissance, la station thermale d'Encausse jouissait également d'un grand prestige auprès du corps médical et de la clientèle des malades, mais les travaux de cette époque ne nous donnent aucune idée sur la spécialisation et l'orientation thérapeutique de cette station.

C'est du XIXe siècle que datent les premiers documents qui puissent nous renseigner à cet égard. En 1850, DOUEIL, médecin des Voltigeurs, consacrait un mémoire à l'action fébrifuge des eaux de la « Grande Source ». Son travail est suivi de la thèse de TAPIE en 1854 et de celle de CAMPARAN en 1858. Ce dernier auteur précise les indications de la cure d'Encausse et montre le bénéfice que pouvaient en tirer les malades dont les fièvres intermittentes avaient résisté au traitement quinique.

De nos jours, la question a été reprise par le professeur GABRIEL de Marseille, qui consacra une étude très documentée au « Traitement curatif du paludisme aux Thermes d'Encausse ». Les conclusions du travail de GABRIEL sont formelles, bien que, dès l'abord, elles paraissent quelque peu surprenantes : « Les eaux d'Encausse ont la propriété de guérir le paludisme ».

Appelés nous-mêmes à juger des effets de la cure d'Encausse sur l'organisme des paludéens et sur l'évolution de leur maladie, nous avons, au cours de l'été 1929, étudié un certain nombre de malades confiés à notre surveillance médicale.

Nous résumons dans ce mémoire les conclusions auxquelles nous ont conduits nos recherches cliniques et biologiques.

Nous envisageons dans le présent travail : les effets de la cure sur l'état général des paludéens, son action sur leurs fonctions hépato-biliaires, gastriques, intestinales et rénales. Enfin, nous y esquissons une étude des réactions fébriles observées chez les paludéens traités à Encausse, étude en partie liée, selon la conception de certains de nos prédécesseurs, au problème de la guérison du paludisme aux Thermes d'Encausse.

I. Effets de la cure sur l'état général des paludéens. — L'action de la cure climatique et thermale d'Encausse sur l'organisme des paludéens se traduit par une augmentation de poids très sensible des malades, par une diminution notable de leur asthénie, également par l'enrichissement de leur sang en globules rouges.

1° AUGMENTATION DE POIDS. — Ainsi que le prouve la lecture du tableau suivant, certains de nos malades ont récupéré plusieurs kilogrammes au cours de la cure qu'ils ont faite à Encausse.

N° d'observation	Durée de la cure	Augmentation de poids
5	60 jours	11 kilos
42	21 »	4 »
18	25 »	2 »
19	21 »	2 »
23	21 »	5 »
33	21 »	4 »

2° DIMINUTION DE L'ASTHÉNIE. — L'asthénie physique et intellectuelle est un symptôme que nous avons souvent noté chez les paludéens coloniaux venus pour se traiter à Encausse. Chez certains d'entre eux, cette asthénie était très accusée : un fait n'a pas manqué de nous frapper, c'est l'action tonique de la cure d'Encausse sur l'organisme débilité des coloniaux venus à cette station thermale pour s'y traiter.

Dans la plupart des cas, les malades ont récupéré, dans des délais très courts et d'une façon vraiment surprenante, leur activité physique et intellectuelle restée jusque-là déficiente en dépit des thérapeutiques toniques auxquelles ils avaient été soumis. Dans certains cas, cette amélioration va de pair avec un relèvement rapide de la tension artérielle.

3° AUGMENTATION DU NOMBRE DES GLOBULES ROUGES. — La plupart des malades impaludés et anémiques ont retrouvé, à l'issue de leur cure, un taux de globules rouges normal ou sensiblement normal. Nous n'insisterons pas sur l'effet hématopoïétique de la cure climatique et thermale d'Encausse, qui a été bien mise en évidence par GABRIEL de Marseille, au cours d'études précédentes. Ce résultat, acquis dans des délais très courts, est un des avantages les plus précieux de cette cure thermale.

GABRIEL émet l'hypothèse que l'action hématopoïétique de la cure est due à la présence, dans ces eaux, d'éléments chimiques tels que zinc, cuivre, arsenic, phosphore, silicium, manganèse,

qui y figurent à doses infinitésimales. Ces éléments joueraient, d'après lui, « dans un édifice colloïdal, un rôle fermentaire des plus actifs ». Cette hypothèse est très séduisante. Mais il est également probable que le repos, la vie au grand air, dans une atmosphère bien oxygénée explique en grande partie l'action hématopoïétique de la cure climatique et thermale d'Encausse.

II. Action sur les fonctions hépato-biliaires. — Les fonctions hépato-biliaires étant si souvent troublées chez les paludéens, il nous a paru intéressant de rechercher l'action de la cure d'Encausse sur le foie et les voies biliaires de tels malades. Sur ce point, nos observations ne font que confirmer celles de nos devanciers.

1° ACTION SUR LE FOIE. — Cette action mérite d'être envisagée au double point de vue clinique et biologique.

a) *Du point de vue clinique.* — On note, dans un certain nombre de cas, une décongestion relativement rapide de la glande hépatique au cours même de la cure. En même temps, la douleur provoquée par la palpation de l'organe malade disparaît assez rapidement. Ces faits ont été antérieurement observés par GABRIEL, voire même par les malades qui, avant l'organisation du service médical de la station, venaient s'y traiter librement et sans aucun contrôle.

b) *Du point de vue biologique.* — L'amélioration des fonctions hépatiques chez les paludéens se traduit par la disparition des pigments biliaires des urines, en même temps que s'atténue pour disparaître le subictère, et par une diminution notable du taux de l'urobiline urinaire, comme nous l'avons constaté dans quelques observations. Certains paludéens présentaient, à leur arrivée à Encausse, un coefficient de DERRIEN très élevé. Ce coefficient, ainsi que le prouvent les chiffres suivants, a été nettement amélioré sous l'influence de la cure (1).

Dans l'observation 23, le coefficient de DERRIEN, qui était de 15,9 avant la cure, s'abaissait à 10, chiffre encore nettement supérieur à la normale, à l'issue de la cure.

Dans l'observation 30, le coefficient de DERRIEN tombait de 12 à 9, après une cure de 3 semaines.

(1) Nos diverses déterminations chimiques ont été pratiquées par Mlle VILLARD, chimiste du service d'identification judiciaire de Saïgon. Nous ne saurons trop la remercier de l'aide précieuse qu'elle nous a portée en toutes circonstances.

Il s'agissait, dans ces deux cas, de malades dont les fonctions hépatiques étaient nettement déficientes et qui retirèrent un très grand bénéfice de leur cure thermale.

2° ACTION SUR LA FONCTION BILIAIRE DU FOIE ET SUR LES VOIES BILIAIRES. — Les eaux d'Encausse jouissent d'une propriété cholagogue manifeste. L'action cholagogue de ces eaux se traduit par l'apparition chez les malades en cours de cure de selles foncées de coloration nettement verdâtre. Les modifications apportées à l'état des selles dépendent en grande partie des « chasses vésiculaires » déclanchées par le sulfate de magnésie que contiennent ces eaux. C'est un fait que nous avons pu, d'ailleurs, vérifier ultérieurement en pratiquant chez quatre sujets normaux des instillations intra-duodénales d'eau d'Encausse à l'aide de la sonde d'EINHORN. Ces instillations furent généralement suivies, après un intervalle de temps variant de quelques minutes à un quart d'heure, de l'écoulement d'une bile sombre, dite « bile B », caractéristique d'une vidange vésiculaire. Par ailleurs, le volume total de la bile extraite a toujours été très important, s'élevant jusqu'à 180 cm³ chez un des quatre malades soumis à notre observation. L'effet cholagogue des eaux d'Encausse et leur action sur la vidange vésiculaire ressortent nettement de la lecture du tableau suivant :

N°	Bile B	Bile C	Bile totale
I	45 cm³	100 cm³	145 cm³
II	50 »	80 »	130 »
III	60 »	120 »	180 »
IV	55 »	115 »	175 »

III. Action sur les fonctions gastriques et les troubles dyspeptiques. — Chez un certain nombre de sujets, les troubles dyspeptiques, lourdeurs post-prandiales, nausées, brûlures gastriques disparurent au cours même de la cure. L'atténuation des troubles gastriques, notée en pareil cas, dépend vraisemblablement de l'amélioration des fonctions hépato-biliaires.

IV. Action sur l'intestin. — Depuis très longtemps déjà, les eaux d'Encausse jouissent de la réputation bien fondée d'être laxatives. Cette action est due, comme l'a fait observer GABRIEL, à l'hypersécrétion biliaire et intestinale que provoque l'ingestion de ces eaux. Il ne faudrait pas en conclure cependant que

ces eaux conviennent au traitement de tous les cas de constipation chronique.

Les colitiques atteints de spasme intestinal et ceux dont la muqueuse intestinale est particulièrement délicate sont très sensibles à l'action de ces eaux, même prises à petites doses. Sous l'influence de la cure, les phénomènes spasmodiques qu'ils présentent sont nettement accentués et leur colite en est quelquefois aggravée. Nous avons dû, plusieurs fois, diriger sur Châtel-Guyon ou Plombières quelques-uns de ces malades auxquels la cure d'Encausse n'était nullement favorable. C'est un point de pratique médicale d'une extrême importance et que nous tenons spécialement à souligner, la station étant souvent encombrée de constipés chroniques qui ne sont pas du ressort de ces indications.

V. Action diurétique de la cure d'Encausse. — Comme toutes les eaux sulfatées calciques, les eaux d'Encausse jouissent d'un pouvoir diurétique extrêmement actif. Cette propriété a été reconnue depuis la plus haute antiquité. Sous l'influence de la cure, la quantité d'urine émise dans les 24 h. augmente dans de notables proportions. GABRIEL a observé une décharge importante d'urée et de chlorures dans les urines des malades soumis à cette cure. En même temps que les urines deviennent plus abondantes, elles s'éclaircissent.

VI. Action sur les parasites intestinaux. — Comme nous le présumions, les eaux d'Encausse n'ont aucune action sur les vers intestinaux : ascaride, oxyure, trichocéphale, ni sur les protozoaires, amibe, lamblie ou trichomonade.

VII. Action sur la splénomégalie des paludéens. — Un des résultats parmi les plus frappants de la cure d'Encausse est son action sur la splénomégalie des paludéens chroniques.

Comme le prouve la lecture du tableau suivant, la splénomégalie diminue assez notablement sous l'action de la cure climatique et thermale.

La diminution du volume de la rate sous l'influence de la cure d'eau d'Encausse n'est d'ailleurs pas un fait absolument constant. Chez certains sujets, la splénomégalie n'a été que très peu modifiée ou est restée sensiblement la même à leur départ qu'à leur arrivée.

N° d'observation	Matité avant la cure	Matité après la cure
2	10 cm	5 cm
6	8 »	8 »
12	12 »	5 »
13	10 »	10 »
23	12 »	8 »
25	palpable	n'est plus palpable 10
27	»	» 12
41	8 »	6 »
42	8 »	5 »
44	12 »	5 »

Il est à noter que le point de côté « splénique » qu'on observe si fréquemment chez les paludéens chroniques s'atténue en même temps que le volume de la rate diminue, que la splénomégalie régresse dans des délais assez rapides sous l'influence de la cure climatique et thermale d'Encausse. C'est un fait qu'on ne saurait discuter, *mais il nous est impossible de dire si le résultat ainsi acquis l'est d'une façon durable ou seulement transitoire.*

VIII. Les accès fébriles déclanchés par la cure thermale d'Encausse. — La question des accès fébriles trouvés chez les paludéens traités à Encausse est d'une importance extrême. Si l'on s'en rapporte aux travaux de nos devanciers, et en particulier au travail de Gabriel, elle est intimement liée à celle de la guérison du paludisme aux thermes d'Encausse.

Nos prédécesseurs dans l'étude des eaux d'Encausse ont constaté que celles-ci déclanchaient, chez les paludéens qui en font usage, des réactions fébriles.

Le professeur Gabriel distingue deux sortes de réactions fébriles chez les malades qu'il a eu à traiter : d'une part, celles qui sont dues à un réveil de paludisme sous l'influence de la cure d'Encausse ; d'autre part, et spécialement chez les paludéens chroniques, des accès thermiques qui surviennent vers le 4e jour et au cours desquels l'examen du sang s'est toujours montré négatif. Gabriel donne, de ces derniers accès, une interprétation très hardie puisqu'il les considère comme des accès « a-parasitaires », véritables équivalents de chocs humoraux provoqués par l'action de la cure ; par ailleurs, selon cet auteur, de telles réactions fébriles — expression d'un choc colloïdoclasique — viendraient, dans quelques cas, signer la guérison du paludisme.

Nous avons observé aussi des réactions fébriles chez les palu-

déens en traitement à Encausse et l'observation minutieuse des faits nous a conduits aux constatations suivantes :

1° Aspect général des réactions fébriles. — Ces accès se présentent, dans la majorité des cas, sous l'aspect d'accès palustres très typiques avec les trois stades de frissons, chaleur, transpiration.

2° Nature des réactions fébriles. — Dans le cas où les prélèvements de sang furent pratiqués dans des conditions favorables, nous avons toujours retrouvé les parasites du paludisme sur les frottis de sang, *Plasmodium præcox* ou *Pl. vivax*.

Certes, nous n'avons pas observé un nombre suffisant de paludéens chroniques pour nous permettre de nier la réaction thermique salutaire, déclanchée par les eaux sous la forme d'un choc humoral, telle que l'a décrite le professeur Gabriel, mais nous devons reconnaître que nous n'avons jamais noté une telle réaction chez les malades qui furent soumis à notre observation. Les accès fébriles auxquels il nous a été donné d'assister chez les paludéens en cours de cure étaient, sans aucun doute, d'origine palustre.

3° Date d'apparition des réactions fébriles. — Il ne nous est point possible d'assigner une date d'apparition précise aux réactions thermiques déclanchées par la cure d'Encausse. Certaines réactions sont précoces, d'autres apparaissent au milieu de la cure; d'autres enfin sont tardives. La date d'apparition des accès fébriles est extrêmement variable suivant les sujets. Cependant, comme le montre le tableau ci-joint, le maximum des réactions se trouve entre le 5e et le 10e jour de la cure. Il semble, par ailleurs, que les réactions soient plus précoces chez les sujets récemment impaludés que chez les vieux paludéens.

4° Fréquence des réactions fébriles. — Il était également important de préciser la fréquence des accès thermiques chez les paludéens en cours de cure. Ces accès sont d'une fréquence relativement élevée puisque, sur un nombre de 25 paludéens (1), 16 ont présenté des réactions fébriles pendant leur séjour à Encausse (c'est-à-dire dans une proportion de 64 o/o).

5° Les différents types de réactions fébriles. — Le type des accès thermiques observés au cours de la cure a varié également suivant les sujets :

(1) Sur l'ensemble des malades que nous avons pu étudier à Encausse du 15 juillet au 10 septembre, nous n'avons retenu comme paludéens que ceux chez lesquels l'atteinte de paludisme ne faisait aucun doute.

Obs. II. — Deux accès de type tierce, dont l'un de moyenne intensité.

Obs. X. — Une ébauche d'accès qui a tourné court dans quelques heures.

Obs. XI. — Une ébauche d'accès. Quelques frissons. Température à 38°.

Obs. XII. — Trois accès intermittents du type tierce, les 22, 24, 26 juillet ; un accès isolé le 12 août (*Pl. vivax*).

Obs. XII *bis*. — Quatre accès quotidiens les 26, 27, 28, 29 juillet ; 2 accès quotidiens les 16 et 17 août (*Pl. vivax*).

Obs XVII. — Un petit accès (*Pl. præcox*).

Obs. XIX. — Trois accès quotidiens de moyenne intensité (*Pl. vivax*).

Obs. XXV. — Ebauche d'accès.

Obs. XXV *bis*. — Trois accès quotidiens les 11, 12, 13 août (*Pl. vivax*).

Obs. XXV *ter*. — Trois accès quotidiens les 11, 12, 13 août (*Pl. vivax*).

Obs. XXV *quater*. — Une petite réaction fébrile au 5e jour.

Obs. XXVII. — Fièvre continue avec paroxysme d'accès pendant toute la cure, rappelant la courbe d'un paludisme de première invasion (*Pl. præcox*).

Obs. XXX. — Plusieurs accès intermittents, type tierce à Châtel-Guyon, mais pas de réaction à Encausse.

Obs. XXXV. — Une petite réaction.

Obs. XXXVI. — Ebauche de réaction : frissons, température : 37°9 pendant deux soirs consécutifs (*Pl. vivax*). Identifié avant la cure).

Obs. XLIV. — Ebauche d'accès avorté (*Pl. præcox*, identifié à Rabat).

Obs. XLVII. — Un accès (*Pl. præcox*, identifié au Maroc).

Obs. XLVIII. — Une ébauche de réaction.

Les manifestations fébriles présentées par les paludéens en cours de cure revêtent donc des modalités différentes : accès francs, accès avortés ou frustes, accès tierce, accès quotidiens, fièvre continue. Un fait mérite d'être souligné : dans certains cas, les accès déclanchés au cours de la cure d'Encausse ont une tendance à se grouper et à rappeler par leur violence ceux du paludisme primaire. L'observation 27 est à retenir en particulier. Le malade, porteur de *Plasmodium præcox*, a fait, durant son séjour dans la station, une fièvre continue à paroxysmes irréguliers qui ressemble à celle de paludisme de première invasion (courbe ci-jointe). Gabriel a déjà signalé des faits du même ordre. Il semble aussi que les accès fébriles soient d'autant plus accusés que le paludisme est plus récent.

6° INTERPRÉTATION DES RÉACTIONS FÉBRILES. — Un fait reste acquis : les paludéens traités à Encausse présentent fréquemment au cours de cette cure des accès fébriles dont la nature malarique ne saurait être mise en doute. Faut-il voir dans ces accès une simple réactivation du paludisme sous l'influence du changement de climat auquel ont été soumis les paludéens? Cette réactivation du paludisme est-elle l'homologue d'une réaction de « désacclimatement »?

A ces questions, il est bien difficile de répondre péremptoirement par la négative. Le paludisme est susceptible d'être réveillé par des influences cosmiques dont le mécanisme d'action n'est pas encore élucidé. Mais le choc provoqué par un changement de climat ou d'altitude peut l'être également par une cure thermale qui entraîne forcément des perturbations humorales dans l'organisme des sujets qui y sont soumis. Nous pensons que la réactivation du paludisme à Encausse dépend en grande partie de l'action des eaux thermales. Il est, en tous cas, une cause de réactivation du paludisme que nous pouvons éliminer, c'est celle de la balnéothérapie à laquelle les paludéens réagissent avec une si grande facilité, la plupart des malades qui font l'objet de nos observations n'ayant été traités ni par les bains ni par les douches.

La fréquence des accès chez les paludéens qui fréquentent la station d'Encausse — plus de 50 o/o des cas — apparaît à nos yeux comme une preuve non négligeable en faveur de notre opinion.

Nous pensons également qu'Encausse n'est pas la seule station thermale où le paludisme soit réactivé. Il l'est également à Vichy et à Châtel-Guyon pour ne citer que ces deux stations. Nous souhaitons vivement que les médecins qui exercent dans les diverses stations thermales nous communiquent le pourcentages des réactivations palustres qu'ils ont observées chez leurs malades paludéens.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas illogique d'admettre qu'une cure thermale, agissant par un mécanisme encore mal précisé, provoque une rupture de l'équilibre physico-chimique du complexe humoral, équivalant à un choc dont la conséquence immédiate est la réactivation soudaine du paludisme latent. D'ailleurs nous savons bien que les chocs de natures diverses sont susceptibles de réveiller un paludisme apparemment éteint.

Quelle est la portée de cette réactivation du paludisme au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie? Est-elle susceptible de réveiller les défenses de l'organisme et de les

renforcer du même coup? Agit-elle de concert avec l'amélioration des fonctions hépatiques, rénales et spléniques, pour mettre l'organisme parasité en état de se défendre plus énergiquement? Nous sommes enclins à admettre cette dernière hypothèse et nous pensons que les améliorations et les guérisons indiscutables du paludisme à Encausse, citées par Camparan et Gabriel, entre autres, résultent de cette action bienfaisante de la cure sur l'organisme et de l'exaltation de ses moyens de défense.

IX. Action de la cure thermale d'Encausse sur l'hématozoaire du paludisme. — A elles seules, les eaux d'Encausse ne paraissent pas en mesure de détruire l'hématozoaire du paludisme. Ce fait ne saurait nous surprendre, étant donnée la résistance qu'oppose souvent l'hématozoaire du paludisme aux agents médicamenteux employés.

Le malade qui fait l'objet de l'observation 13 présenta encore du *Plasmodium præcox* à l'issue de sa cure. Chez le malade 27, le *Pl. præcox* exista dans le sang pendant toute la durée de la cure et bien que nous lui ayons administré par injection intramusculaire du formiate de quinine, en quantité volontairement peu élevée. Le malade 29 resta parasité par le *Pl. vivax*, en dépit d'une cure poursuivie au delà des limites habituelles. Chez le malade 39, le *Pl. vivax* fut identifié au début de la cure et retrouvé au 10e et au 20e jour d'un traitement scrupuleusement suivi.

Mais si ces constatations hématologiques prouvent suffisamment que l'ingestion des eaux d'Encausse n'arrive pas à détruire l'hématozoaire, elles ne démontrent nullement que les paludéens ne tirent aucun profit de leur séjour dans cette station thermale. Au début de cette étude, nous avons suffisamment insisté sur l'amélioration certaine dont bénéficient les malades traités à Encausse pour revenir sur ce point.

X. Avenir des paludéens. La guérison des paludéens traités à Encausse. — Sur cette question, nous sommes dépourvus de document valable, n'ayant observé que pendant deux mois seulement les malades dont les observations font l'objet de ce mémoire. Cependant, nos devanciers, Patissier, Camparan, Dieulafé, plus récemment Gabriel, admettent que les eaux d'Encausse guérissent un certain nombre de paludéens. Nous ne voulons pas, certes, mettre en doute leurs assertions consacrées par plusieurs années d'observation. Qu'il nous soit permis, cependant, de rappeler combien il est délicat d'user du terme « Guérison » en matière de paludisme. Le paludisme reste

avant tout une maladie essentiellement chronique, évoluant par poussées successives, et susceptible, à de très longues échéances, de reviviscences subites. C'est un point qui ne fait aucun doute pour les cliniciens habitués à traiter ce genre d'affection.

Mais pour tout paludéen un résultat important est déjà acquis, quand les accès de fièvre s'espacent et que leur violence diminue d'intensité. Or, la cure thermale et climatique d'Encausse permet d'atteindre ce résultat, en renforçant l'action de la thérapeutique médicamenteuse dont elle consolide les effets.

L'observation de deux malades qui avaient été déjà traités à Encausse au cours des années précédentes plaide dans ce sens. Mme P., gravement impaludée à Biskra, présentait des accès de fièvre rebelles. Elle fit à Encausse deux cures (1926 et 1928) et une troisième cure pendant la saison 1929. Ses accès de fièvre n'ont pas complètement disparu, mais depuis 1928 ils sont devenus moins fréquents et moins violents. Notons également que son paludisme ne fut pas réactivé au cours de la 3e saison, alors qu'il l'avait été avec une extrême violence, au cours des séjours antérieurs.

M. B. du Maroc, impaludé depuis l'âge de 12 ans, présentait à chaque changement de saison des accès extrêmement violents. Il fit, l'année dernière, une cure de 30 jours à Encausse. Il eut, au cours de cette cure, trois accès d'une extrême violence. Nous le revîmes cette année. Son état général est bien meilleur que l'année précédente. Mais sa rate reste grosse, palpable sous le rebord des côtes. L'asthénie très marquée qu'il accusait a complètement disparu. Son poids a augmenté de 5 kg. Depuis le début de l'année, M. B. n'a présenté que deux accès de fièvre d'une moyenne intensité. Ces cas d'amélioration sont à relater à l'actif de la cure d'Encausse et prouvent le bénéfice que peuvent en attendre les paludéens qui la suivent.

Conclusion

La cure thermale et climatique d'Encausse a une action bienfaisante sur les paludéens qui voient disparaître leur asthénie, renaître leur appétit, augmenter la teneur de leur sang en globules rouges, diminuer leur splénomégalie.

L'action cholagogue des eaux est rapide et manifeste, dépendant en grande partie du sulfate de magnésie qu'elles contiennent.

Le pouvoir diurétique est très prononcé : il y a décharge importante d'urée et de chlorures dans les urines, dont les pig-

ments biliaires disparaissent et le coefficient d'imperfection uréogénique s'abaisse.

Ces résultats heureux concordent à consolider les effets d'un traitement quinique insuffisant qui n'a pas été capable jusque-là de faire disparaître les accès fébriles.

Si les eaux d'Encausse peuvent guérir les séquelles du paludisme, ont-elles en outre une action spécifique sur les hématozoaires de Laveran, comme l'ont avancé certains de ceux qui les ont étudiées? Notre observation est encore de trop courte durée, et les documents recueillis sur les modifications humorales observées ne sont pas suffisantes pour répondre à cette question de première importance théorique et pratique.

A propos de deux auto-observations de trypanosomiase africaine,

Par J. Bablet.

Bien que le Corps de santé colonial ait payé à la trypanosomiase un tribut important, il n'a été publié en France, à notre connaissance, qu'une seule auto-observation de cette maladie, celle du docteur Kérandel (1). Ayant relu récemment ce document dont la valeur scientifique est indiscutable, nous avons été tenté de confronter les faits qu'il relate avec ceux que nous avons eu l'occasion d'observer sur nous-même dix ans plus tard et dans des circonstances à peu près identiques. L'intérêt de ce parallèle réside avant tout dans les détails précis qu'il peut apporter sur les symptômes du début de la maladie, sur son évolution suivie au jour le jour, sur les résultats du traitement. A ce dernier point de vue, un recul de douze années nous permet de porter aujourd'hui sur la valeur du traitement auquel nous avons été soumis un jugement sanctionné par le temps et de signaler des accidents tardifs d'origine vraisemblablement thérapeutique qui ne paraissent pas avoir été observés chez d'autres malades.

Il nous a pas paru utile de compléter les renseignements ainsi recueillis par une étude d'ensemble des nombreux cas de maladie du sommeil observés chez l'Européen et publiés en France depuis vingt ans.

(1) Kérandel. Un cas de trypanosomiase chez un médecin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1910, p. 642.

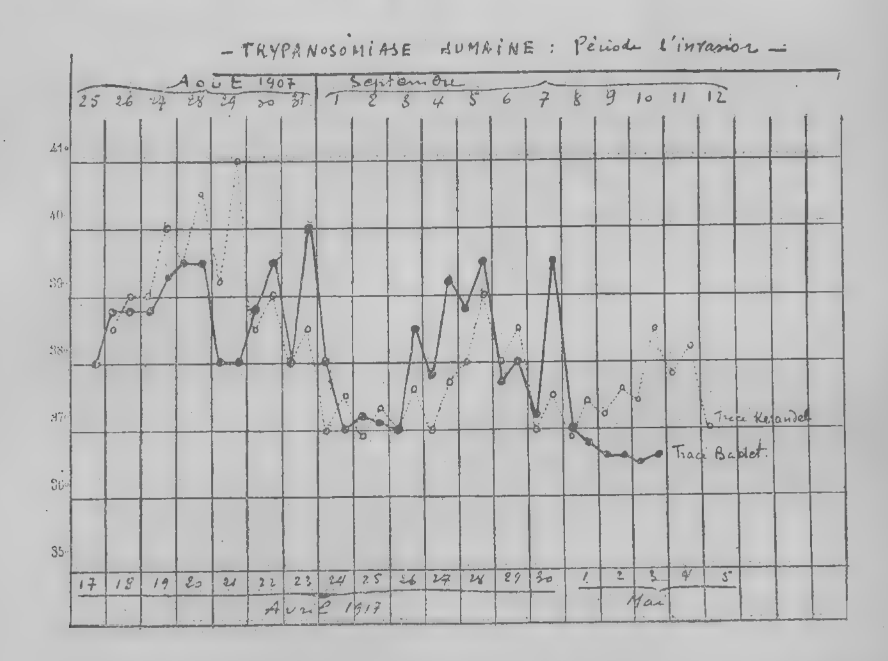
*
* *

Auto-observation. — Contamination au cours d'une tournée médicale, entre le 17 mars et le 14 avril 1917, sur l'itinéraire Mobaye-Kouango-Bambari-Fouroumbala-Mobaye (Oubangui-Chari).

La région Kouango-Bambari, traversée à pied entre le 20 et le 25 mars, était le siège d'une explosion hypervirulente de trypanosomiase d'allure épidémique qui avait motivé notre déplacement. Par contre, les centres de Baria et de Mobaye, leurs environs, où les tsétsés sont rares, étaient indemnes ou peu touchés. Au retour à Mobaye, on remarque sur la hanche gauche un empâtement douloureux ressemblant à un gros furoncle et qui se résorba au bout de quelques jours.

La fièvre débute le 17 avril et persiste jusqu'au 1er mai malgré des injections quotidiennes de quinoforme (1 g. 50). Dans la suite apparaissent, assez irrégulièrement, des accès généralement vespéraux et de courte durée. Diarrhée dysentériforme qui persiste pendant tout le mois de mai. Céphalées fréquentes, insomnies très pénibles, amaigrissement progressif. En juin on constate une légère adénite cervicale bilatérale. Deux courtes tournées aux environs de Mobaye se passent normalement mais l'asthénie fait des progrès et le moindre effort s'accompagne d'essoufflement. Au début de juillet départ pour Zémio, à la demande du chef de poste. Dyspnée d'effort et tachycardie rendant la marche pénible. En cours de route, à Rafaï, apparition sur la face antérieure du thorax de cercles rouges comme tracés au compas qui font penser à des trypanides. Pas de trypanosomes dans le sang, mais l'auto-agglutination des hématies est positive. Après un court séjour à Zémio, le retour s'effectue sans incident, émaillé d'accès violents et courts. A Mobaye on constate que le poids est passé de 65 kg. (en mars) à 49 kg. (fin juillet). Les ganglions cervicaux ont beaucoup grossi. Toujours pas de trypanosomes dans le sang. En raison des nombreux signes de présomption de maladie du sommeil, l'évacuation sur Bangui est décidée. A l'arrivée le 7 août, une ponction ganglionnaire montre de nombreux trypanosomes. Le docteur MARTY note en même temps les symptômes suivants : « Etat général mauvais, amaigrissement, asthénie, fièvre quotidienne à type vespéral, tachycardie, céphalée, éréthisme nerveux, trypanides en placards sur le thorax, la partie supérieure des bras et des cuisses; polyadénie cervicale et axillaire douloureuse, à consistance élastique; auto-agglutination des hématies »...

Injection immédiate de 0 g. 30 d'atoxyl sous la peau. Cette injection est répétée tous les jours pendant deux semaines, *sans modification appréciable des symptômes.* Les trypanides persistent ainsi que les insomnies, la céphalée, les accès de fièvre. Le 1er septembre une injection intraveineuse d'émétique (0 g. 10) provoque une *réaction intense* (sueurs froides, nauséess, vertiges, photophobie, fièvre...) qui dure plusieurs heures. La piqûre du lendemain et les suivantes ne donnent lieu à aucun incident. Le soulagement et les signes d'amélioration sont nets dès la fin de la première série de 5 injections quotidiennes. Nouvelle série du 7 au 11 septembre, précédée et suivie d'une injection sous-cutanée d'atoxyl de 0 g. 50.



A Brazzaville (Dr LEBŒUF) pas de trypanosomes dans le sang centrifugé, les trypanides ont disparu, les ganglions cervicaux sont encore perceptibles, pas de fièvre. Du 19 au 30 septembre, deux séries d'émétique à 0,09 encadrées par du néosalvarsan (0,15 et 0,30) sont bien tolérées. Dans la suite, sur le bateau (en octobre), à l'hôpital Pasteur (novembre 1917-avril 1918), au front (avril 1918-janvier 1919), puis de nouveau à l'hôpital Pasteur, le traitement consiste en une piqûre de 0 g. 50 d'atoxyl tous les 5 jours, sur les indications des docteurs L. MARTIN et DARRÉ. Pendant toute cette période (octobre 1917-sep-

tembre 1919) où le poids est remonté progressivement à 63 kg., il n'a été constaté aucun symptôme pouvant faire penser à un réveil de l'infection. Traitement toujours bien toléré sans le moindre incident. Brusquement, fin septembre 1919, 1/2 h. environ après une injection sous-cutanée d'atoxyl de 0 g. 50 à l'hôpital Pasteur, dyspnée intense, tachycardie, angoisse, vertiges, congestion de la face et malaise général durant environ 1 h. Le docteur L. MARTIN pensa qu'il s'agissait d'accidents toxiques provoqués par un produit avarié. Cependant 5 jours après, une nouvelle injection faite avec une ampoule de provenance différente provoqua une crise identique à la première. L'atoxyl fut alors suspendu ; 4 mois après, le 30 janvier 1920, à Saïgon une ampoule d'atoxyl, récemment préparée avec un produit frais, amena les mêmes accidents et le traitement fut arrêté définitivement.

Depuis cette époque il n'a pas été constaté de rechute de l'affection qui semble définitivement éteinte. Mais une atteinte hépatique s'est révélée par les signes habituels de la déficience de cet organe (anorexie permanente, état saburral des voies digestives, alternatives de diarrhée et de constipation, cholémie, pesanteur de l'hypocondre droit, douleur fréquente de l'épaule droite) et résiste à la diététique et au traitement.

*
* *

Cette observation concorde avec celle du docteur KÉRANDEL sur les points suivants :

1° Apparition de la maladie précédée d'une tournée d'un mois en pays très contaminé, donc incubation inférieure à 4 semaines ;

2° Pseudo-furoncle représentant sans doute la porte d'entrée du virus, apparu peu de temps avant la fièvre, ayant évolué rapidement vers la résorption et laissé une cicatrice ;

3° Allure et durée de la fièvre d'invasion très voisines dans les deux cas ainsi que le montre la superposition des deux tracés ;

4° Diarrhée dysentériforme durant environ un mois;

5° Fièvre intermittente, céphalée, insomnie, tachycardie, chute de poids pendant la période qui a suivi le premier épisode fébrile et au cours de laquelle aucun traitement n'a été fait;

6° Erythème papuleux circiné (trypanide) faisant son apparition 2 mois 1/2 après le début de la maladie ;

7° Auto-agglutination des hématies à la même époque;

En ce qui concerne les signes d'infection sanguine et lymphatique, les deux observations divergent nettement :

A. Envahissement ganglionnaire marqué persistant dans notre cas. Ganglions peu ou pas touchés dans le cas de Kérandel;

B. Par contre, pour ce dernier, septicémie précoce et tenace, résistant à tous les traitements arsenicaux.

Dans notre cas, si la généralisation sanguine n'était pas douteuse, les trypanosomes n'ont jamais pu être mis en évidence dans la circulation périphérique.

*
* *

Considérations cliniques

En ce qui concerne les symptômes de début de la maladie du sommeil, qu'il es trarement possible au médecin d'observer sur les indigènes ou de reconstituer chez les Européens venus tardivement le consulter, les données concordantes des deux cas ci-dessus étudiés coïncident-elles avec les données classiques?

Période d'incubation. — Dans nos deux cas elle n'a pas dépassé 4 semaines. G. Martin et Lebœuf (1) admettent que sa durée est variable mais généralement courte. Heckenroth (2) et Ringenbach (3) ont publié deux observations où la fièvre s'est déclanchée moins de dix jours après la piqûre infectante.

Accident primaire. — Le chancre d'inoculation ou pseudo-furoncle contemporain de la fièvre d'invasion, présentait les mêmes caractères chez les deux malades : empâtement douloureux sans tendance à la suppuration, résorption spontanée en quelques jours, cicatrice colorée persistante... C'est là l'aspect habituel de la piqûre infectante que presque tous les observateurs ont noté. Son absence, dans les cas où l'infection paraît s'être faite à la faveur d'éraillures de la peau (Dr Blanchard, Prof. Lanfranchi) semble indiquer « que cette réaction locale est liée au mode d'introduction du virus et en particulier à l'insecte transmetteur » (4) Mesnil et Brimont (5) ont d'ailleurs montré que l'introduction de sang riche en trypanosomes chez des singes indemnes (stérilisés trois jours après par une injection d'atoxyl) ne provoque pas de réaction locale.

Fièvre d'invasion. — Cette fièvre qui marque le début de la maladie et à laquelle la plupart des auteurs ne reconnaissent

(1) G. Martin et Lebœuf. *Traité de path. exot.*, Grall et Clarac.
(2) Heckenroth. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 267.
(3) Ringenbach. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 581.
(4) Aubert. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 372.
(5) Mesnil et Brimont. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 210.

pas de caractères spécifiques, nous a paru présenter dans nos deux cas, où elle a été soigneusement enregistrée, une courbe assez spéciale. Première poussée de température (38°-41°) à maximum vespéral, à faible rémission matutinale durant un septénaire. Rémission nette aux environs de 37° pendant deux à trois jours. Nouvelle poussée fébrile, un peu moins marquée que la première (37°5 à 39°5), un peu moins longue (5 jours). Deuxième rémission, durable dans notre cas, éphémère dans le cas de KÉRANDEL où une dernière poussée dépassant à peine 38° pendant deux jours est suivie d'une rémission de longue durée. Il y a là une courbe à caractère nettement cyclique qui semble indiquer, en même temps que l'éclosion de générations successives de parasites, l'effort périodique de l'organisme pour s'en débarrasser. M. MAYER signale dans l'observation d'un malade appartenant au service de la prophylaxie de la maladie du sommeil au Tanganyika, une fièvre d'invasion, également à maximum vespéral (38°2 à 40°1) et qui paraît avoir cédé dès le début du traitement (1). L. MARTIN et DARRÉ (2) ont attribué la fièvre du trypanosomé à la destruction massive des parasites sous l'influence des anticorps contenus dans le sang. Plus tard, MESNIL et BLANCHARD (3) ont expérimentalement démontré la sensibilité au sérum humain des trypanosomes d'origine humaine. Toutefois, malgré les recherches de LAVERAN et PETTIT (4), malgré celles plus récentes de LEDENTU (5), l'existence des trypanotoxines, très probable, n'a pu être mise en évidence d'une façon certaine. Dans notre observation, le malaise général qui a suivi la première dose d'émétique intraveineux nous paraît avoir aussi la signification d'une crise trypanolytique, ce malaise ne s'étant pas reproduit aux injections suivantes.

Poussées fébriles intermittentes. — La même explication convient aux poussées de température, qui, à intervalles plus ou moins espacés, ont apparu pendant la période où le diagnostic était encore hésitant. Elles sont l'indice des crises trypanolytiques intermittentes qui marquent la réaction d'intensité variable d'un organisme fatigué. Ces accès surviennent-ils à intervalles réguliers? La plupart des auteurs ne le pensent pas et nous n'avons pour notre part remarqué aucune périodicité dans ces poussées fébriles qui paraissaient plutôt subordonnées à une circonstance extérieure (fatigue, refroidissement...) Toutefois le

(1) M. MAYER. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XX, nov. 1916, pp. 471-482.
(2) L. MARTIN et DARRÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1914, p. 711.
(3) MESNIL et BLANCHARD. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 81.
(4) LAVERAN et PETTIT. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 42.
(5) LEDENTU. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, p. 883.

docteur Kérandel avait noté que ses accès revenaient à intervalles à peu près fixes, tous les 5 à 6 jours, avant toute intervention thérapeutique et qu'ils gardaient plus tard, pendant les tentatives de traitement arsenical, une périodicité un peu différente, l'apyrexie durant 7 à 8 jours. L. Martin et Darré (1) ont également relevé dans l'observation du caporal J.-B. des accès de fièvre survenant régulièrement tous les 8 à 10 jours malgré les injections d'atoxyl.

Symptômes digestifs. — En dehors des périodes fébriles, ils se sont bornés dans nos deux cas à une diarrhée dysentériforme, également signalée dans d'autres observations, qui paraît bien répondre à une réaction de défense (expulsion de substances toxiques). Les fonctions gastriques n'ont jamais été très touchées, ce qui paraît être la règle.

Troubles circulatoires. — Parmi les troubles circulatoires, la tachycardie est le plus net. Il a été noté dans les deux auto-observations dès les premières semaines ; il semble qu'il ait été plus marqué dans notre cas, où le pouls battait à 130 à l'arrivée à Bangui au quatrième mois de la maladie (après une longue tournée très fatigante, il est vrai). Cette tachycardie, rarement au-dessous de 110 pulsations, est considérée par les traités classiques comme un des bons signes de présomption de maladie du sommeil. L'auto-agglutination des hématies paraît à peu près constante et précoce. Elle a une valeur incontestable pour le diagnostic.

Symptômes nerveux. — A part l'insomnie, signalée par tous les observateurs, ils ont été peu marqués dans notre cas. L'hyperesthésie profonde (signe de Kérandel) n'a été observée à aucun moment, bien que, dans les dernières semaines, elle ait été recherchée avec soin. De nombreux auteurs rapportant des observations de trypanosomés européens, insistent cependant sur la constance et la précocité de ce symptôme, qui leur paraît vraiment pathognomonique.

Les modifications du caractère, l'irritabilité, les tendances à la neurasthénie accompagnent aussi les débuts de l'infection et s'accentuent avec les progrès de la maladie.

Il nous reste à examiner et à expliquer les résultats nettement divergents fournis par les ponctions ganglionnaires et les frottis de sang. Les trypanosomes, non rares dans le sang du docteur Kérandel dès le troisième mois, y ont persisté pendant plus d'un an, tandis que nous n'avons jamais pu en mettre en évidence pour notre propre compte. En revanche, les parasites,

(1) L. Martin et Darré. *Bull. Soc. Exot.*, 1914, p. 711.

très nombreux dans nos ganglions cervicaux, n'ont pas été observés chez notre confrère dans les mêmes organes. Que faut-il penser de ces différences d'évolution dans la maladie ?

*
* *

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

On a souvent comparé la trypanosomiase à la syphilis au point de vue de l'évolution. Dans les deux maladies, celle-ci peut se schématiser en trois périodes : primaire (chancre) ; secondaire (adénites, céphalées, éruption cutanée) ; tertiaire (symptômes nerveux graves). L'existence d'un pseudo-chancre au début de la période fébrile de la trypanosomiase, avec empâtement douloureux et adénite contemporaine, indique un stade lymphatique *primaire* de l'infection, mais l'apparition de la fièvre, du malaise général (courbature, céphalée, asthénie), des érythèmes cutanés ne permet pas de douter de la généralisation sanguine rapide du virus que confirme d'ailleurs la présence plus ou moins fugitive des trypanosomes dans la circulation périphérique. Il semble que le stade lymphatique soit d'une durée très variable. Dans le cas de KÉRANDEL comme dans celui du docteur BLANCHARD rapporté par AUBERT (1), l'adénite était insignifiante. Dans notre cas, elle fut au contraire très marquée dès le deuxième mois de la maladie et ne céda qu'aux injections d'émétique.

OUZILLEAU (2) cite un cas datant de trois ans où il a noté une adénite cervicale bilatérale volumineuse, riche en trypanosomes. De même, le malade de BLIN et KERNEIS (3), deux ans après le début de la maladie, présentait de volumineux ganglions où fourmillaient les trypanosomes. Cette abondance des parasites, constatée également sur nous-même, porte à croire que, dans de nombreux cas, les ganglions ne constituent plus une barrière pour le parasite, mais au contraire un milieu de culture favorable où il pullule.

LAVERAN et THIROUX (4) ont d'ailleurs montré que les organes hématopoïétiques n'ont aucune influence fâcheuse sur le développement des trypanosomes qui s'y présentent avec leurs caractères normaux. Il semble que l'envahissement ganglionnaire prolongé coïncide avec l'absence ou la rareté des parasites

(1) AUBERT. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 372.
(2) OUZILLEAU. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, p. 178.
(3) BLIN et KERNEIS. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 231.
(4) LAVERAN et THIROUX. *Annales Inst. Pasteur*, 1907, p. 593.

dans la circulation et corresponde à une symptomatologie un peu différente (accès de fièvre rares, symptômes nerveux plus tardif).

De même, « l'intensité de l'infection sanguine varie beaucoup suivant les malades examinés à la même période de la maladie » (1). Les deux cas observés sont bien différents à cet égard et représentent les deux extrêmes.

Pour nous, pendant les cinq mois qui ont précédé le traitement mixte émétique-atoxyl, bien que la généralisation sanguine fût évidente (fièvre, auto-agglutination des hématies, trypanides), il n'a jamais été trouvé de parasites dans la circulation périphérique. KÉRANDEL, au contraire, dont la réaction ganglionnaire a été insignifiante, observa des trypanosomes dans son sang dès qu'il les rechercha (2 mois 1/2 après le début) et en trouva à chaque examen pendant plus d'un an. Dans le cas rapporté par M. MAYER, les trypanosomes furent trouvés dans le sang trois jours après le début de la fièvre.

Il fallut une réactivation par l'atoxyl pour mettre en évidence, six mois après le début présumé de la maladie, les parasites du sang du docteur BLANCHARD (2). Dans la deuxième observation citée par AUBERT, seule l'inoculation au singe fixa le diagnostic, tous les examens de sang ayant été négatifs. Il est donc prudent de ne pas tenir compte des résultats négatifs lorsque ces derniers s'accompagnent de signes cliniques assez affirmatifs.

Le sang humain paraît gêner la pullulation du parasite qui n'y fait sans doute que de courtes apparitions, se cantonnant dans les organes profonds (rate, ganglions). Au bout de quelques mois, lorsque la maladie est livrée à elle-même et que la résistance de l'organisme fléchit, et aussi dans la maladie traitée par des doses insuffisantes d'arsenic ou par des médicaments peu actifs, les trypanosomes acquièrent une virulence beaucoup plus grande, s'adaptent au milieu sanguin et peuvent être observés en grand nombre dans la circulation (cas LANFRANCHI) (3). A un stade plus avancé de la maladie, l'accroissement de la virulence et la déchéance de l'organisme parasité se traduisent par l'effondrement de la barrière méningée.

Dans nos deux auto-observations, cette barrière paraît avoir été respectée. Toutefois, les examens négatifs de liquide céphalo-rachidien ne prouvent pas qu'à certains moments les parasites n'aient passé dans le liquide céphalo-rachidien. Certains auteurs

(1) BLANCHARD. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 581.
(2) AUBERT. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 372.
(3) MARTIN et DARRÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 883.

inclinent d'ailleurs à croire que celui-ci est fréquemment envahi dès le début de la maladie et que cet envahissement temporaire se traduit par les petits signes nerveux si souvent constatés, insomnies, céphalée, hyperesthésie profonde, irritabilité.

En résumé, l'ensemble des observations consultées ne donne pas au point de vue pathogénique d'autre indication que la complexité et la variabilité du mode d'envahissement de l'organisme. Infection lymphatique, infection sanguine, infection méningée se succèdent à intervalles très proches ou très éloignés, chevauchent le plus souvent, s'observent rarement à l'état isolé pendant de longues périodes. Ce type d'évolution essentiellement capricieux rapproche encore la trypanosomiase de la syphilis, comme aussi les possibilités de réactivation de la maladie par de faibles doses d'atoxyl (Biotropisme de MILIAN). Le cas du docteur BLANCHARD, présentant pour la première fois des trypanosomes dans le sang après deux doses espacées de 0 g. 30 et 0 g. 50 d'atoxyl, est des plus démonstratifs à cet égard.

L. MARTIN et DARRÉ (1), commentant en 1914 l'observation du professeur LANFRANCHI, constataient que « les trypanosomes ne se comportent pas de la même façon chez tous les individus et que notamment, selon la provenance du virus, les accidents n'ont pas la même marche ». Ces auteurs se demandaient à ce propos » si l'évolution des parasites dans l'organisme des malades ne pourrait pas présenter des différences suivant les cas, si tel trypanosome, par exemple, ne pourrait pas arriver plus vite au stade adulte ».

La notion — bien établie en milieu indigène — de formes foudroyantes et de véritables épidémies à mortalité élevée dans un temps très court, à côté des aspects habituels de la maladie endémique, est en faveur de cette manière de voir et laisse supposer le rôle important du mode d'infection dans l'apparition des divers types cliniques.

*
* *

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Au point de vue du traitement, nos deux auto-observations confirment des faits déjà connus, mais sur lesquels on ne saurait trop attirer l'attention :

1° Insuffisance et danger des doses faibles d'atoxyl. La dose quotidienne de 0 g. 30 pendant 15 jours s'est montrée incapable

(1) MARTIN et DARRÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 883.

d'arrêter les progrès de l'infection. Cette médication a en outre l'inconvénient, signalée depuis longtemps par divers auteurs, de préparer des races de trypanosomes résistants à l'atoxyl.

2° Inefficacité fréquente de l'atoxyl employé seul, fait déjà signalé (en particulier par JAMOT (1), LETONTURIER et DE MARQUESSAC) et nécessité des traitements associés.

3° Excellents résultats de l'association atoxyl-émétique grâce à laquelle SICÉ (2) a obtenu avec des doses moyennes (4 g. atoxyl + 0 g. 40 émétique) des stérilisations de très longue durée à la première période (chez les indigènes). L'Institut Pasteur de Brazzaville et les équipes de prophylaxie du Congo belge ont adopté depuis longtemps cette méthode dont il existe de nombreuses variantes. Dans notre cas, deux séries de cinq piqûres séparées par une injection d'atoxyl ont amené une telle amélioration qu'il est presque permis de parler de stérilisation, tout au moins temporaire. Deux nouvelles séries faites 15 jours plus tard et encadrées de néo-salvarsan ont consolidé ce résultat. Dans le cas de KÉRANDEL, plusieurs séries de 10 à 17 piqûres intraveineuses d'émétique ont fait disparaître définitivement du sang les parasites qui y résistaient depuis un an à toutes les médications arsenicales (atoxyl, atoxyl et orpiment, arsacétine).

A noter que nous avons eu tous deux l'impression très nette d'avoir été tirés d'affaire par l'émétique, les premières piqûres de ce médicament succédant aux injections d'atoxyl dont l'inefficacité n'était pas douteuse.

Un résultat tout à fait comparable a été obtenu chez le malade de MARTIN-MAYER :

14 injections d'atoxyl (de 0 g. 20 à 0 g. 50), du 28 juin au 13 octobre 1913, restèrent sans action sur les trypanosomes. Le traitement à l'émétique fut alors institué, associé au salvarsan et à la quinine, en raison du paludisme du sujet, et fit disparaître les parasites dès la première injection (dose totale d'émétique en un mois : 0 g. 48).

Les trypanosomes reparurent le mois suivant et après un nouvel échec de l'arsenic et du trypano-bleu, la reprise du traitement à l'émétique, prolongé pendant un an et demi, amena la guérison définitive (5 g. 76 d'émétique).

4° Après le blanchiment à l'émétique ou à l'association atoxyl-émétique-salvarsan, un traitement de sécurité est indispensable.

Comment faut-il concevoir ce traitement et quelle durée lui assignera-t-on ?

(1) LETONTURIER, JAMOT. *Ann. Inst. Past.*, 1924, p. 1053.
(2) SICÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 179.

L. MARTIN et DARRÉ ont préconisé à ce sujet l'injection sous-cutanée de 0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours pendant six mois au moins. Ce traitement est en général bien supporté pendant ce laps de temps, mais il peut entraîner, quand on le prolonge, des accidents d'intolérance et surtout des altérations de la cellule hépatique. Un foie surmené par les fatigues habituelles de la vie coloniale est rarement en état de résister sans dommage à des doses annuelles de 35 à 40 g. d'atoxyl et, pour notre part, nous n'hésitons pas à rapporter à ce traitement arsenical, maintenu pendant deux ans, les accidents tardifs que nous avons relatés et l'insuffisance hépatique dont nous souffrons encore. Il nous paraît probable que, dans un cas de moyenne intensité, attaqué vigoureusement par l'association atoxyl-émétique, le traitement de sécurité continu à l'atoxyl ne doit pas excéder six mois et peut être, pendant les six mois suivants, remplacé par un traitement intermittent, admettant des intervalles de repos prolongé. Peut-être y aurait-il intérêt, comme pour la syphilis, à se servir alternativement à ce moment des divers médicaments reconnus actifs (atoxyl, émétique, néosalvarsan).

Le traitement à l'émétique, en outre des inconvénients immédiats (nausées, vomissements, toux), pourrait aussi, à la longue, amener des accidents nerveux. Le malade de MAYER, qui suivit un traitement prolongé de plus d'une année, présenta une légère paralysie faciale et des troubles de la parole. La ponction lombaire négative, en éliminant la trypanosomiase évolutive, permit de mettre ces accidents sur le compte du traitement à l'émétique.

Toute une série de préparations arsenicales nouvelles a été récemment expérimentée (tryparsamide (1), 270 FOURNEAU (2), tryponarsyl (3), etc.). Malgré les résultats intéressants obtenus chez l'indigène, nous ne pensons pas que les Européens soient appelés à bénéficier *à bref délai* de cette pharmacopée, dont la posologie et les indications ne sont pas encore nettement établies, et qui semble devoir être réservée à l'ultime période de la maladie. Ainsi que l'écrivait récemment G. MARTIN dans un rapport adressé au Comité d'hygiène de la Société des Nations, « aucun des produits expérimentés n'a montré un avantage assez net sur l'atoxyl ni suffisamment sérieux pour que l'on puisse adopter et généraliser son emploi.

*
* *

(1) LAIGRET. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, p. 775.
(2) LEDENTU et DAUDE. *Annales Inst. Pasteur*, 1926, p. 830.
(3) LEDENTU et VAUCEL. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927, p. 875.

Conclusions

Bien qu'il soit téméraire de tirer des conclusions d'ordre général d'une centaine de cas particuliers dont deux auto-observations, nous devons cependant noter en terminant les faits qui se dégagent de cette étude sur la maladie du sommeil chez l'Européen :

1° Le plus remarquable est l'extrême variété de distribution dans le temps des symptômes de cette maladie, depuis la période d'incubation qui varie de quelques jours à trois ou quatre semaines jusqu'à la phase terminale des accidents nerveux qui peut apparaître dès les premiers mois ou se faire attendre plusieurs années ;

2° L'envahissement par les parasites du milieu sanguin, de la lymphe ou du liquide céphalo-rachidien ne paraît soumis à aucune règle chronologique. De telles éventualités peuvent se produire isolément ou simultanément, et alterner entre elles sans qu'il soit possible de le prévoir ou d'en soupçonner les raisons. Il semble qu'à côté d'un type septicémique pur assez fréquent, existe un type infectieux à prédominance lymphatique, l'un ou l'autre pouvant à un moment donné céder le pas au type méningé qui peut se manifester également dès le début de la maladie ;

3° Les signes cliniques les plus constants des trois premiers mois sont : la fièvre d'invasion à type rémittent à laquelle succèdent des accès plus ou moins espacés, la céphalée, les insomnies, la tachycardie, l'autoagglutination des hématies, l'asthénie, la polyadénie plus fréquente au cou et aux aisselles, l'érythème papuleux circiné du thorax et des membres, l'hyperesthésie profonde (signe de Kérandel). Le pseudo-furoncle du début qui semble marquer le point d'inoculation du virus paraît lié à l'infection par piqûre de glossines ;

4° La recherche des trypanosomes doit être faite simultanément dans le sang centrifugé, dans les différents groupes ganglionnaires et dans le liquide céphalo-rachidien. Une réactivation par des doses faibles et espacées d'atoxyl permet parfois de déceler les parasites dans le sang ;

5° Au point de vue thérapeutique, les associations atoxyl-émétique ou salvarsan-émétique-atoxyl apparaissent comme susceptibles de stériliser rapidement les cas d'infestation récente et d'influencer heureusement à la longue les cas les plus anciens (ces cas seront de plus en plus rares) ;

6° Un traitement de sécurité à l'atoxyl est nécessaire. La formule de L. Martin et Darré — une injection de 0 g. 50 tous

les cinq jours — donne d'excellents résultats et doit être maintenue pendant six mois au moins de façon continue, ainsi que l'ont indiqué les auteurs précédents. Mais au delà de cette période, il y aura lieu de surveiller avec le plus grand soin l'état général du malade et de contrôler le retentissement hépatique du traitement arsenical. Celui-ci devra être interrompu à la moindre alerte et repris ensuite avec prudence. La méthode des cures mensuelles ou bimensuelles séparées par des intervalles de repos, employée dans le traitement de la syphilis, semble également recommandable pour celui de la trypanosomiase à condition d'être fréquemment contrôlée par la recherche des parasites dans le sang, la lymphe et le liquide céphalo-rachidien.

Contribution à l'étude de l'évolution de la trypanosomiase humaine. Renseignements fournis par la rachicentèse (1),

Par A. SICÉ.

Quelques Européens atteints de la maladie du sommeil, au bout de quelques mois de séjour en A. E. F., ayant bien voulu accepter la ponction lombaire qui leur était proposée, il a été permis d'évaluer le laps de temps qui pouvait s'écouler, entre l'époque d'infection probable et les premières manifestations d'une réaction méningée, qui marque le début de la seconde période de la maladie, dont l'infestation de la lymphe et du sang par le flagellé, caractérise la première période.

En Afrique Equatoriale, comme en Europe, le liquide céphalo-rachidien normal de l'Européen ne présente pas de leucocytes ou, au pis-aller, 1 ou 2 par millimètre cube ; sa teneur en albumine, pour 1.000, n'excède pas 20 cg.

Voici les observations résumées de ces malades :

M. S..., âgé de 45 ans, arrivé, pour la première fois en A. E. F. en 1925. Appelé, par ses fonctions à surveiller les travaux de la voie ferrée. Il affirme s'être toujours très bien porté. Dans le second semestre de 1926, il a eu quelques malaises qui n'ont retenu son attention, que parce qu'ils se sont progressivement aggravés ; au mois de décembre 1926, forte fièvre, durée quelques jours et attribuée à « un coup de soleil ». Depuis,

(1) Communication présentée à la séance de décembre.

état général touché : perte de poids de 14 kg. ; puis, vers la fin de décembre : insomnie, crampes, douleurs articulaires, hyperesthésie cutanée, qui lui rend désagréable le toucher d'un objet quelconque. Pas d'hyperesthésie profonde. Vers le 10 janvier 1927, apparaît une paralysie faciale gauche, précédée de douleurs péri-orbitaires et rétro-auriculaires. Il s'en émeut et se résout à venir à Brazzaville.

A l'examen, 1er février 1927, la paralysie faciale gauche frappe, touchant le facial périphérique : la paupière gauche ne s'abaisse pas, la bouche est déviée à droite, le sillon naso-labial effacé, le malade prétend même éprouver de la gêne, pour la mastication.

Il n'a pas d'adénite cervicale : seul existe un ganglion, peu volumineux, rénittent, mobile, à la base du cou, à gauche. Petits ganglions sous-maxillaires, épitrochléens, axillaires ; pas de ganglions inguinaux.

Aucune trace de trypanides, qui n'ont jamais été remarquées.

Pas de troubles de la motilité. Force musculaire conservée des deux côtés. Pas de tremblements ; pas d'hyperesthésie profonde, pas de fourmillements, ni d'engourdissements. Sensibilité normale à la piqûre.

Pas d'inégalité ou d'irrégularité pupillaires. Réflexes photo-moteurs normaux. Pas de Romberg Pas de Babinski. Pas de clonus de la rotule ou du pied. Réflexe rotulien un peu vif, plus prononcé à gauche. Réflexes cutanés normaux.

Tachycardie : pouls 100, régulier.

Ponction ganglionnaire : + T.

Centrifugation : + T.

Auto-agglutination des hématies : +.

Réaction de Gaté-Papacostas : + en 5 m.

Rachi. : Cell. 6 ; Alb. 0,30 ; 0 T.

Réaction du benjoin : 000001112000000.

Réaction de BORDET-WASSERMANN : négative. Nie d'ailleurs tout antécédent syphilitique, personnel ou héréditaire.

Il s'agit donc d'un trypanosomé dont l'infestation date de moins d'un an et qui entre dans son évolution nerveuse (2e période).

Reçoit 5 injections intraveineuses de tryparsamide, que l'on cesse, eu égard au mauvais état de la vue, un peu embrumée à gauche.

Le malade rentre en France, où il lui est fait, pendant son séjour, 41 injections d'atoxyl de 0,50 cg. chacune, du 15 mai 1927 au 3 janvier 1928.

De retour ici, en février 1928, paraît très amélioré. La paralysie faciale a régressé, mais persiste encore. Centrifugation et ponction ganglionnaire : négatifs. Rachi : Cell. 1,8 ; Alb. 0,22 ; Benjoin : 000002222000000. La zone paralytique réagit toujours, ce qui incite à reprendre la cure par la tryparsamide.

Traitement de mai à septembre 1928, comportant 30 g. de tryparsamide. Son état général est excellent. Il n'a pas été revu depuis.

M. M..., caporal infirmier, 38 ans. Poids 68 kg. Taille 1 m. 66. Arrivé en A. E. F. pour la première fois, le 29 janvier 1927 ; rejoint le secteur auquel il est affecté le 17 mars 1927.

Etat de santé excellent, jusqu'au 9 octobre 1927, date à laquelle il aurait eu une « phlébite » du membre inférieur gauche. Il se fait de lui-même, sans aucun examen, sans aucun avis médical, une série d'injections d'acétylarsan. Retour à la santé.

Au mois de février 1928, constate un léger tremblement des membres supérieurs. N'y attache pas d'importance. En juin 1928, le 19, en cours de

tournée, il est pris de fièvre, dont la persistance détermine son évacuation, le 26 juillet 1928. De juin à juillet, nouvelle série d'acétylarsan : la dernière injection date du 23 juillet.

Examiné le 14 août 1928. L'histoire de la maladie, se borne à la « phlébite » du membre inférieur gauche — on n'en trouve pas grande trace — à la fièvre, aux tremblements. Pas de céphalées, pas d'insomnie, quelques cauchemars professionnels, pas de trypanides, pas d'hyperesthésie profonde, pas de troubles oculaires.

Tremblements des mains, au repos, ne s'exagérant pas avec les mouvements intentionnels, assez marqués, pour empêcher le malade de se raser. Aucune trace de paralysie faciale.

Dysarthrie légère. Pas d'aphasie motrice ou sensorielle. Réflexe patellaires, achilléens un peu vifs. Réflexes cutanés normaux.

Ebauche de Romberg (tient difficilement sur une jambe).

Pas de troubles oculaires. Réflexes photo-moteurs normaux ; pupille gauche plus paresseuse que la droite.

Hyperesthésie à la piqûre, aux pieds et aux mains.

Tachycardie : 100 pulsations à la minute.

Aucun antécédent syphilitique, acquise ou héréditaire.

Pas de ganglions cervicaux. Un ganglion dans l'aisselle droite, rénittent. Pas de ganglions inguinaux.

Ponction ganglionnaire : négative.

Centrifugation : négative.

Auto-agglutination des hématies +.

Réaction de Gaté : + 55 m.

Rachi : Cell. 109 (une cellule vacuolaire) ; Alb. 0,55 ; 0 T.

Réaction du benjoin colloïdal : 122102222200000.

Réaction de Bordet-Wassermann, négative.

En admettant que ce malade ait été infecté dès l'arrivée dans son secteur, mars 1927, il y a là une évolution très rapide d'une trypanosomiase nerveuse.

Il est traité sans interruption du 16 août au 13 décembre 1928, à l'aide d'injections hebdomadaires de tryparsamide, s'élevant graduellement de 10 mg. à 35 mg. par kg. La dose totale, qui lui est faite, est de 31 g. 60, soit 450 mg. par kg.

La rachi pratiquée le 8 décembre 1928 donne : cellules 7 ; alb. 0,18 ; 0 T.

Réaction du benjoin colloïdal : 000002222000000.

La zone paralytique n'est pas encore normale.

Le malade est rapatrié, en excellent état. Son poids au départ est de : 76 kg.

M. C..., missionnaire, 28 ans, Poids 58 kg. Taille 1 m. 70. Premier séjour en A. E. F. Arrive à son poste, en novembre 1927, la région est très contaminée. En décembre 1927, premiers accès de fièvre, violents, attribués au paludisme. En août 1928, nouvelle période de fièvre, assez élevée, rémittente, qui dure plusieurs jours ; lui succède, une amaurose, qui aurait duré un mois et qui rétrocède sans laisser d'autre trace qu'un peu de photophobie. Cet état est rapporté par le malade, à la fièvre récurrente. Selles et vomissements bilieux. Inappétence. Pas d'insomnie, pas d'hypéresthésie profonde. Pas de vertiges. Pas de trypanides. L'état général fléchit au point que le malade s'évacue de lui-même sur l'Institut Pasteur.

Il est examiné le 9 mars 1929. Aucun signe en dehors d'une lassitude

profonde. Trachycardie, pouls : 90. Pas de mégalhépatie. Rate hypertrophiée, dure et douloureuse, débordant de 2 travers de doigt le gril costal. Pas de ganglions.

Centrifugation : positive.

Auto-agglutination des hématies : positive.

Formolgélification : + 1 h.

Rachi : Cell. 6.; Alb. 0,30 ; 0 T.

La réaction du benjoin n'a pu être faite. En faisant partir l'infestation du mois de décembre 1927, 15 mois se sont écoulés.

Traité à l'aide d'injections hebdomadaires de 270 Fourneau, à dose croissantes, de 15 à 30 mg. par kg. ; la première injection provoque de la fièvre : 40°, 6 heures après. Le malade anxieux demande à être rapatrié. Il embarque le 25 mai, après avoir reçu une dose totale de 15 g. 50 de 270 Fourneau (0,278 mg. par kg.).

M. W... Louis, âgé de 50 ans. Plusieurs séjours coloniaux antérieurs, en Indo-Chine, à Madagascar Arrive, pour la première fois, en A. E. F., au début de novembre 1928 (ne peut préciser la date), puis à Bangui, le 12 décembre 1928, enfin, à son poste, dans le Haut-Oubangui, à la fin de décembre 1928, ou au début de janvier. Toutes ces dates ne peuvent être précisées.

Ses fonctions d'ingénieur-topographe le mènent dans des zones de marigots ; il y est piqué, de multiples fois, par des insectes hématophages qu'il ne peut décrire. Il n'a aucune idée de ce qu'est une tsé-tsé.

Quoi qu'il en soit, il déclare que la région de la nuque, les avant-bras, les jambes, furent, sous la multiplicité des piqûres, constamment tuméfiés.

Santé parfaite jusqu'au début d'août. A cette époque : insomnie (2 h. à peine de sommeil, la nuit), puis, très rapidement, affaissement total et affaiblissement marqué de la vue.

Pas de fièvre, pas de céphalées, pas de trypanides.

Vers la fin de la première quinzaine d'août : sensibilité anormale aux extrémités, mains et pieds. Maladresse, démarche hésitante.

Evacué, il est examiné le 17 août ; on constate un chaîne ganglionnaire cervicale bilatérale et la ponction ganglionnaire révèle le trypanosome,

Centrifugation : négative.

Evacué sur Bangui. La ponction ganglionnaire est toujours positive, la centrifugation, toujours négative, l'auto-agglutination des hématies est notée. La rachi montre : cell. 14 ; alb. 0,45, 0,50 ; 0 T.

Il lui est fait 3 injections hebdomadaires de tryparsamide (0,90, 1,20, 1,20), puis il est dirigé sur Brazzaville.

A son arrivée le 13 septembre, paralysie faciale gauche (facial inférieur), déviation de la bouche, flaccidité de la joue, l'orbiculaire des paupières a gardé sa tonicité. Diminution de la force à gauche. Trouble de l'équilibre. Vertiges. Romberg positif. Abolition du sens génital. Amyotrophie plus nette à gauche qu'à droite.

Réflexes tendineux normaux à droite, un peu vifs à gauche. Pas de Babinski. Pas de clonus de la rotule. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés et périostiques : normaux.

Troubles de la sensibilité subjective : aux pieds (orteils, face plantaire, face dorsale), aux mains (face palmaire et pulpe des doigts), fourmillements constants.

Réflexes photo-moteurs normaux. Pupille gauche plus paresseuse que la droite. Pas de signe d'Argyll. Quelques hallucinations de la vue.

Sphère cérébrale peu touchée, torpeur cérébrale. Ne s'intéresse à rien. Mémoire de fixation un peu déficiente.

En face de cette évolution rapide de la trypanosomiase, il paraît nécessaire d'écarter une syphilis nerveuse possible. Le malade nie tout antécédent, il a de grands enfants, en santé.

Rachi pratiquée le 20 septembre. Cell. 12 ; alb. 0,35 ; 0 T.

Réaction du benjoin colloïdal : 000002222000000. Réaction de BORDET-WASSERMANN, suivant la technique de CALMETTE et MASSOL, strictement négative.

Il s'agit donc, exclusivement, d'une évolulion accélérée de la trypanosomiase nerveuse (8 mois de présence en A. E. F.) chez un sujet âgé, qui a été maintes fois piqué, sans se douter du danger auquel il s'exposait.

Complétant ces observations, j'apporterai quelques cas d'indigènes traités, après avoir été reconnus porteurs de trypanosomes : lymphe ou sang infestés, liquide céphalo-rachidien strictement normal ; sans présenter tous de rechutes sanguines, ils ont poursuivi leur évolution, silencieusement et la rachicentèse indique les délais de cette progression, à l'époque où intervient son contrôle.

N'ZABI, femme de 35 ans. Reconnue trypanosomée le 17 avril 1926.

Ponction ganglionnaire : positive.

Centrifugation : n'est pas faite.

Rachi : cell. 6 ; alb. 0,20 ; 0 T.

Du 17 avril au 21 mai 1926, elle reçoit en 6 injections hebdomadaires 5 g. 90 d'atoxyl et 0 g. 28 d'émétique.

Elle est régulièrement suivie et centrifugée, tous les mois. Résultats négatif.

Au 6e mois, 19 novembre 1926, cure de consolidation d'atoxyl : 4 g. 50 en 4 injections.

Evolution d'une grossesse, qu'interrompt un avortement, le 18 février 1927.

Le 1er juillet 1927, centrifugation : négative.

Rachi : cell. 21 ; alb. 0,30.

15e mois, l'évolution nerveuse est amorcée. La malade n'est pas traitée.

Le 7 octobre 1927, Rachi : cell. 58 ; alb. 0,40 ; 0 T.

18e mois. Réaction du benjoin colloïdal : 112222222000000. Evolution progressive.

ONGOMA, homme de 20 ans. Reconnu trypanosomé le 1er décembre 1926.

Ponction ganglionnaire : positive.

Centrifugation : négative.

Rachi : cell. 4 ; alb. 0,20 ; 0 T.

Du 1er décembre 1926 au 12 janvier 1927, 7 injections hebdomadaires d'atoxyl : 6 g. 20 au total et 6 injections d'émétique.

Les centrifugations ultérieures sont négatives.

1er juin 1928 (18 mois après), centrifugation : 0 T.

Rachi : cell. 8. ; alb. 0,35 ; 0 T.

Evolution, période nerveuse affirmée.

KOUBA, jeune garçonnet de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 23 juin 1926.

Ponction ganglionnaire : positive.

Centrifugation : positive.

Rachi : cell. 1 ; alb. 0,15 ; 0 T.

Du 30 juin au 4 août 1926, il lui est fait 2 g. 35 d'atoxyl en 6 injections hebdomadaires.

Le 7 décembre 1926, rechute sanguine.

Le liquide céphalo-rachidien demeure inchangé : cell. 3 ; alb. 0,15 ; 0 T.

Du 8 décembre 1926 au 12 janvier 1927, il est traité à l'aide de 6 injections hebdomadaires d'atoxyl : 2 g. 40 au total.

Le 21 mai 1928, 23 mois, après le diagnostic, la centrifugation demeurant négative, la rachi montre : cell. 220 ; alb. 0,40 ; 0 T. Période nerveuse, en évolution franche.

MOLOBO. Reconnu trypanosomé le 30 décembre 1925. Ponction ganglionnaire : positive. Centrifugation : négative. Rachi : cell. 5 ; alb. 0,10 ; 0 T.

Du 30 décembre 1925 au 27 janvier 1926, il lui est fait 4 g. 90 d'atoxyl, en 6 injections hebdomadaires.

Puis, le 3 février 1926, une injection de 4 cg. par kg. de 309 FOURNEAU, soit 1 g. 70.

Le 3 décembre 1926, il est rencontré, pendant une tournée médicale et reçoit une injection de 0 g. 90 d'atoxyl.

Le 19 janvier 1928, 25e mois, la centrifugation est négative ; la rachi montre une réaction cellulaire notable : 303 cellules, dont 10 poly., de l'hyperalbuminose : 0 g. 45 pour 1.000, le trypanosome, enfin, une réaction du benjoin colloïdal : 222222222220000.

ATIPOI, jeune homme de 18 ans. Reconnu trypanosomé le 17 décembre 1925. Ponction ganglionnaire positive. Centrifugation positive. Rachi : cell. 5 ; alb. 0,10 ; 0 T.

Du 17 décembre 1925 au 27 janvier 1926, il lui est administré, en 6 injections hebdomadaires : 6 g. 30 d'atoxyl. En outre, une injection de 4 cg. par kg. de 309 FOURNEAU lui est faite le 3 février, soit 2 g. 20.

Le 15 juin 1926, il est à la consultation. Aucune exploration n'est pratiquée ; il reçoit à nouveau le 15 et le 22 juin : 2 g. d'atoxyl.

Le 6 septembre 1926, à nouveau 1 g. 10 d'atoxyl.

Le 9 mai 1928, 19e mois, centrifugation positive + T. Rachi : cell. 34 ; alb. 0,50 ; 0 T.

Evolution nerveuse avancée.

DEKONDO, fillette de 10 ans. Reconnue trypanosomée le 13 décembre 1926. Ponction ganglionnaire : positive. Centrifugation : négative. Rachi : cell. 0 ; alb. 0,10 ; 0 T.

Du 13 décembre 1926 au 14 mars 1927, reçoit en 7 injections hebdomadaires : 3 g. 50 d'atoxyl et 0 g. 20 d'émétique.

Les centrifugations trimestrielles sont toutes négatives. Le 31 décembre 1928, 24 mois révolus, la rachicentèse montre : cell. 50 ; alb. 0,35 ; 0 T.

Lésions nerveuses évolutives.

OUADINA, 18 ans. Reconnu trypanosomé le 15 février 1927. Ponction ganglionnaire : positive. Centrifugation : négative. Rachi : cell. 4 ; alb. 0,15 ; 0 T.

Il lui est fait, du 16 février au 30 mars 1926, 7 injections hebdomadaires de 270 FOURNEAU, soit 0,295 mg. par kg. et 14 g. 70 au total.

Centrifugations trimestrielles toutes négatives.

Le 17 octobre 1928, 20 mois après, une rachi de contrôle montre : cell. 14 ; alb. 0,22 ; 0 T.

Réaction cellulaire légère, annonciatrice de l'évolution nerveuse.

GUINGUIMA, 14 ans. Reconnu trypanosomé le 15 février 1927. Ponction ganglionnaire : positive. Centrifugation : négative. Rachi : cell. 0,15 ; alb. 0,15 ; 0 T.

Reçoit du 16 février au 13 avril 1927, en 9 injections hebdomadaires, 0,415 mg. de 270 FOURNEAU par kg., soit une dose totale de 14 g. 10.

Centrifugations trimestrielles toutes négatives.

Le 28 mars 1928, 14ᵉ mois, une rachi montre un liquide céphalo-rachidien intact : cell. 1 ; alb. 0,10.

Le 12 juin 1929, 28ᵉ mois, la centrifugation est négative. La rachi montre : cell. 34 ; alb. 0,18 ; 0 T.

Evolution nerveuse tardive.

ESSOUKA Marie, femme de 28 ans. Reconnue trypanosomée le 30 août 1927. Ponction ganglionnaire positive. Centrifugation : positive. Rachi : cell. 4 ; alb. 0,20.

Il lui est administré, par injections hebdomadaires : 6 g. 60 d'atoxyl, du 30 août au 31 octobre 1927.

Le 6 février 1928, 3 mois après arrêt du traitement, rechute sanguine, à laquelle on oppose une cure de tryparsamide, 13 injections hebdomadaires, 0,355 mg. par kg., soit une dose totale de 19 g. 80 du 6 février au 14 mai 1928.

Le 27 juillet 1928, 73 jours après, nouvelle rechute sanguine, que l'on combat à l'aide du 270 FOURNEAU ; 14 injections hebdomadaires, 0,380 mg. par kg., soit une dose totale de 21 g. 20, du 27 juillet au 19 octobre 1928

Le 28 juin 1929, 22 mois après le premier diagnostic, la centrifugation est négative, mais la rachi, qui n'avait pas été pratiquée depuis le 30 août 1927, montre : cell. 93 ; alb. 0,35 ; 0 T.

Lésions nerveuses évolutives.

BOUKOUKENGUI, 30 ans. Reconnu trypanosomé le 19 octobre 1927. Ponction ganglionnaire positive. Centrifugation négative. cell. 0 ; alb. 0,20 ; 0 T.

Du 19 octobre au 28 novembre 1927, il reçoit une dose totale de 5 g. 60, d'atoxyl, en 6 injections hebdomadaires.

Toutes les centrifugations ultérieures sont négatives.

Le 31 décembre 1928, 15ᵉ mois, la rachi montre : cell. 17 ; alb. 0,22 ; 0 T.

La réaction cellulaire est amorcée.

Ces deux groupes d'observations, englobant, l'un et l'autre, des malades récemment infestés, s'opposent et se complètent. Ils s'opposent, en ce sens qu'ils font ressortir, chez des malades dépistés avec quelque retard (groupe des Européens), la brièveté du stade d'infestation lymphatique et sanguine, en même temps que la précocité des premières réactions méningées et se complètent par l'indication que les malades, même traités, peu-

vent pour certains d'entre eux, présenter, dès la seconde année, dans leur liquide céphalo-rachidien, jusqu'alors normal, une réaction cellulaire et une hyperalbuminose plus ou moins prononcées. Le trypanosome n'y est pas encore trouvé; il n'apparaît que plus tard, lorsque le sac méningé a perdu son intégrité anatomique.

Guidés par les manifestations cliniques de la trypanosomiase, les auteurs ont soupçonné la célérité de cette évolution nerveuse sans pouvoir en préciser les délais.

LAVERAN et MESNIL (1) estiment sa durée variable : d'une année dans certains cas, plusieurs années dans d'autres, sa brièveté chez les Européens plus marquée quc ehez les noirs. C'est aussi l'évaluation de G. MARTIN et LEBŒUF (2). CASTELLANI et CHALMERS (3) semblent vouloir lui prêter une progression un peu plus rapide, des semaines ou des mois, même des années. Gustave MARTIN et Marcel LEGER (4) plus récemment, lui assignent une allure très variable, ou très courte, ou très longue; parfois latente pendant plusieurs mois, voire deux ans. L. MARTIN et DARRÉ (5) ont rapporté l'observation d'un malade, chez qui cette lente évolution a duré quatre ans. E. JAMOT (6) pense que le système nerveux peut se défendre pendant de longs mois et même des années.

En réalité, la rachicentèse montre que cette première période est brève. Avec rapidité, le virus trypanique s'attaque aux méninges d'abord, au parenchyme nerveux ensuite. Entre temps, le flagellé, sa voie faite, se montre dans l'espace sous-arachnoïdien. La trypanosomiase humaine est une maladie du système cérébro-spinal et, c'est sur ce terrain, que se livre la bataille. Il est quelques malades, dont les lésions nerveuses, prises dans l'acception la plus large des termes, imposent la lutte depuis près de 3 ans. Pour certains d'entre eux nous avons perdu la partie; pour les autres, tout espoir n'est pas abandonné.

(1) LAVERAN et MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e édition, 1912, p. 696.

(2) G. MARTIN et LEBŒUF. Etude clinique de la trypanosomiase humaine, *in Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil au Congo Français*, p. 302.

(3) CASTELLANI et CHALMERS. *Manual of Tropical Medecine.* University series, 3e édition, 1919, p. 1270.

(4) Gustave MARTIN et Marcel LEGER. Trypanosomiases humaines, *in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, VI *bis*, p. 399.

(5) L. MARTIN et DARRÉ. Documents sur la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, 7e année, no 10, 9 décembre 1914, p. 711.

(6) E. JAMOT. La maladie du sommeil au Cameroun en janvier 1929. *Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, t. XXII, no 6, p. 473.

Deux conclusions se dégagent de cet exposé : 1° un dépistage précoce du trypanosomé ;

2° Une surveillance très attentive, pendant toute la deuxième année qui suit le diagnostic initial de la première période (infestation de la lymphe ou du sang, intégrité stricte des centres nerveux). A partir du 15e mois, il faut recourir à la rachicentèse, la pratiquer tous les six mois pendant dix-huit mois au moins. C'est là qu'est le salut du malade qui évolue.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Les troubles du métabolisme dans le Bériberi,

Par J. GUILLERM.

Cette étude a été entreprise pour compléter les recherches poursuivies depuis plusieurs années par P. Noël BERNARD à l'Institut Pasteur de Saïgon sur l'étiologie du béribéri. Dans ce même établissement, BRÉAUDAT avait, de 1905 à 1912, effectué de nombreuses analyses de fèces et d'urines pour appuyer sa conception du rôle de l'acidose dans la pathogénie de cette maladie.

Parmi les travaux qu'a suscités cette importante question, les plus récents et les plus importants sont ceux de DE LANGEN aux Indes néerlandaises, ceux de SHIMAZONO et ses collaborateurs au Japon. Les termes de comparaison qu'ils nous apportent seront rapprochés des résultats obtenus chez les Annamites.

La différence de race étant de nature à créer des divergences dans les faits constatés, il convenait de fixer tout d'abord les données caractéristiques de l'individu sain. Il est indispensable, d'autre part, d'indiquer les techniques suivies (1) (2) pour per-

(1) Mode de prélèvement : Les examens chimiques ont porté sur 34 Annamites béribériques hospitalisés de provenance diverse (cas sporadiques et cas d'allure épidémique). L'observation qui s'est attachée surtout aux formes aiguës, a été prolongée pour certains malades pendant plusieurs mois.

Les prises de sang et de liquide céphalo-rachidien, faites simultanément le matin sur des malades à jeun et couchés, coïncidaient avec la conservation dans un bocal stérile et garni de cyanure de mercure des urines de 24 h. Tous ces liquides organiques étaient transportés rapidement au laboratoire où l'analyse avait lieu séance tenante.

La même méthode de prélèvement a été suivie pour l'examen de liquides normaux.

(2) Méthodes d'analyses.

Sang. — 1° Urée : Dosage volumétrique sur mercure à l'aide de l'uréomètre Grimbert ou Clogne, comparativement avec une solution d'urée titrée.

mettre éventuellement de comparer entre eux les chiffres trouvés par les observateurs des divers pays.

I. — Examens chimiques chez l'Annamite normal.

Sang. — Le taux d'urée oscille autour de 0 g. 26 par litre de sérum, les chlorures exprimés en NaCl étant très voisins de 6 g., l'acide urique de 0 g. 040, le glucose de 1 g., la cholestérine ne dépassant guère 1 g.

Liquide céphalo-rachidien. — Il renferme normalement 0 g. 15 à 0,20 d'albumine par litre, 0 g. 50 de glucose et 7 g. 15 à 7,25 de chlorure de sodium.

Le chimisme hémo-méningé, établi suivant la formule de DERRIEN, $\frac{\text{glucose C. R.}}{\text{glucose sang}}$ et $\frac{\text{NaCl C. R.}}{\text{NaCl sang}}$ donne chez l'Annamite un chiffre de 0,5 pour le glucose et 1,2 pour les chlorures.

Urines. — Les urines des 24 h. ont un volume de 1.200 cm^3 environ et une densité de 1.015, une réaction acide correspondant à un pH compris entre 5 et 6.

L'azote éliminé est faible en valeur absolue, 9 g. 20 en moyenne. La répartition des divers éléments azotés pour 100 g. d'azote total s'établit ainsi : Azote uréique : 80 o/o, azote urique : 3 o/o, azote de l'ammoniaque et des acides aminés : 9 o/o, azote de la créatinine 5,2 o/o : l'azote indosé est faible.

Le coefficient de LANZENBERG est élevé, 9 o/o, indiquant un état d'acidose habituellement compensé. BRÉAUDAT avait déjà signalé ce fait et indiqué que les accidents d'acidose pouvaient apparaître chez des Annamites normaux lorsque la fabrication d'ammoniaque par le rein subissait un ralentissement.

Comme BRÉAUDAT également, nous avons constaté un déficit net des taux de chlore et de phosphore urinaires, soit 9 g. et

2° Chlorures : Méthode de LAUDAT (destruction de la matière organique en milieu azotique par le permanganate de potassium et dosage par la méthode de CHARPENTIER-VOLHARD.

3° *Glucose.* — Méthode de BENEDICT et LEWIS (réduction picramique de l'acide picrique, comparaison colorimétrique avec une solution titrée de glucose).

4° *Cholestérine.* — Méthode de GRIGAUT (dosage colorimétrique en solution chloroformique).

5° *Acide urique.* — Dosage colorimétrique par le réactif phosphotungstique de FOLIN en milieu carbonate de soude.

Les tubes destinés au prélèvement du sang avaient été oxalatés.

Liquide céphalo-rachidien. — 1° *Albumine.* — Dosage diaphanométrique suivant la méthode de MESTREZAT par comparaison avec une gamme-étalon.

2° *Glucose.* — Dosage colorimétrique après réduction picramique de l'acide picrique.

3° *Chlorures.* — Dosage par la méthode de CHARPENTIER-VOLHARD.

1 g. 60 par 24 h. chiffres en rapport avec la faible élimination de l'azote uréique.

La constante d'AMBARD oscille entre 0,06 et 0,08.

Si l'on compare ces chiffres avec ceux que l'on trouve chez l'Européen normal dans les mêmes conditions, on remarque que l'Annamite présente :

Dans le sang, un taux de cholestérine plus faible, un taux de chlorures plus élevé.

Dans le liquide céphalo-rachidien, un chiffre élevé de chlorures comme dans le sang, ce qui maintient le chimisme normal.

Dans les urines, une élimination azotée beaucoup plus faible, correspondant à une ration moins riche en Az, et une teneur en Az ammoniacal et aminé relativement très élevé (acidose) ; un chiffre d'éléments minéraux très bas.

II. — Examens chimiques chez l'Annamite béribérique.

A. SANG

Urée. — Au cours de la maladie aiguë, le taux de l'urée sanguine est toujours augmenté ; il peut atteindre des chiffres très élevés pendant les crises cardio-pulmonaires, surtout dans les cas mortels. Nous avons noté à l'autopsie dans le sang du cœur une azotémie toujours supérieure à 1 g. et pouvant atteindre 3 g. 50.

Dans les cas à survie prolongée, le chiffre de l'urée sanguine, après s'être maintenu assez élevé pendant les premières semaines, revient à la normale, bien que l'évolution de la maladie se poursuive. Voici par exemple les chiffres notés chez un béribérique dont les symptômes paralytiques et amyotrophiques ne cessèrent de progresser pendant six mois :

NGUYEN V. GAY	9 juillet 1925 . . .	0 g. 54
	7 août.	0 g. 45
	6 septembre	0 g. 52
	26 octobre.	0 g. 30
	7 décembre	0 g. 23

SHIMAZONO, citant les analyses d'ARIMA, d'OKADA et AYASHI, conclut que l'urée sanguine, normale dans les cas légers ou chroniques, augmente légèrement dans le « shoshin ».

DE LANGEN signale également une rétention azotée dans les crises aiguës.

Acide urique. — Dans le béribéri aigu, il est toujours nettement augmenté; les chiffres de 0,06 à 0,10 sont les plus fréquemment constatés et ne reviennent jamais à la normale dans les intervalles des crises cardiaques. Le taux d'uricémie le plus élevé relevé chez un malade ayant guéri par la suite est 0,148; dans un autre cas, le sang du cœur, prélevé à l'autopsie, contenait 0 g. 177 d'acide urique.

Glucose. — L'hypoglycémie nous paraît être la règle dans la maladie aiguë où la moyenne des chiffres observés est de 0,75 environ; dans les cas suivis de guérison les taux les plus bas coïncident avec les premiers examens (0,40 à 0,65) et les symptômes les plus sévères, les chiffres de 1 g., 1 g. 10 étant fréquents au moment où les malades quittent l'hôpital.

De Langen qui évalue à 1 g. 45 le taux normal du sucre du sang chez les indigènes de Java signale chez la plupart des béribériques qu'il a examiné une hyperglycémie notable (de 1 g. 50 à 2 g. par litre de sérum).

Shimazono et Sugu signalent également une hyperglycémie légère dans le shoshin (1 g. 30 à 1 g. 50 au lieu de 1 g. 10, taux normal chez les Japonais). Par contre Suzuki a noté en 1916 chez les nourrissons béribériques une hypoglycémie constante qu'il attribue à une insuffisance surrénale.

Cholestérine. — La teneur en cholestérine du sang, déjà faible chez l'Annamite normal, peut fléchir encore dans le béribéri au cours des crises aiguës; des taux extrêmes de 0,20-0,30-0,40 ont été notés. Mais l'ensemble des résultats obtenus montre la grande variabilité de la cholestérinémie, soit chez le même malade à des intervalles rapprochés, soit chez des sujets différents aux mêmes stades de l'affection. Par exemple, dans un cas mortel, nous avons relevé successivement des taux de cholestérine de 0 g. 50 en juillet, 1 g. 36 en août, et 0 g. 83 en septembre. Dans un autre cas suivi de guérison, 1 g. 32 en août, 0 g. 45 en octobre, 1 g. 25 en novembre et 0 g. 83 en décembre. Chez 3 malades atteints en même temps de béribéri épidémique, la recherche de la cholestérine faite le même jour a donné les chiffres de 0 g. 17-0 g. 53 et 0 g. 75. Ces 3 mêmes malades à l'examen suivant, un mois après, accusaient respectivement 0,53-0,83 et 1,87.

Les recherches de de Langen à Java ont montré une hypocholestérinémie constante et très nette dans le béribéri, correspondant d'ailleurs à une diminution des graisses totales du sang. Tauji, au Japon, a observé dans les cas graves de béribéri, en particulier dans le shoshin, l'augmentation des acides gras du

sang, coïncidant avec l'abaissement du taux de la cholestérine et de la lécithine.

Chlorures. — La rétention chlorurée apparaît comme un phénomène constant dans le béribéri ; elle est extrêmement nette dans les formes œdémateuses mais ne manque jamais dans les formes sèches. Les chiffres extrêmes observés à l'entrée à l'hôpital ont été 7 g. 60 et 7 g. 21 ; la moyenne oscille autour de 6 g. 50. Les taux les plus élevés n'accompagnent pas nécessairement les œdèmes les plus importants mais la résorption de ces derniers et la diurèse concomitante entraînent un abaissement immédiat de la chlorurémie, de courte durée d'ailleurs. Les cas les plus sévères et en particulier les cas mortels avaient une chlorémie très voisine de la normale tandis que la rétention azotée se manifestait par des chiffres élevés d'urée et d'acide urique dans le sang.

PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT avaient signalé en 1917 cette rétention chlorurée dans deux cas de béribéri à forme œdémateuse ; N. FIESSINGER, peu de temps après, en apportait un autre exemple. Cependant les observateurs hollandais ou japonais ne semblent pas avoir fait de recherches systématiques dans ce sens et SHIMAZONO se borne à citer quelques examens de KOBAYASHI indiquant une chlorémie sensiblement normale, et de FURUKAWA constatant une augmentation légère au moment des œdèmes.

Calcium. — La valeur globale du calcium sanguin n'offre qu'un intérêt relatif ; il serait au contraire très important de connaître la part du Ca ionisé, du complexe colloïdal calcium-protéides, et du Ca non ionisé.

DE LANGEN a signalé le déficit constant du calcium total dans le béribéri. YOSHIMURA l'a trouvé augmenté et NAKAMURA sensiblement normal, même dans le shoshin.

Phosphore. — DE LANGEN a constaté l'abaissement du taux du phosphore du sang, déjà signalé par SCHAUMANN.

Réserve alcaline. — ODAIRA l'a trouvée diminuée dans le béribéri (méthode de VAN SLYKE) et range dans le groupe des acidoses non compensées les formes cardio-vasculaires de la maladie. Toutefois, d'après AYASHI, cette acidose ne serait pas due à un excès d'acide carbonique dont le taux est au contraire inférieur à la normale.

B. Liquide céphalo-rachidien

Albumine. — L'albumino-rachie est généralement très voisine de la normale (0,20 à 0,30) et dépasse très rarement 0 g. 50, quelle que soit la gravité des troubles nerveux. Dans un cas mortel précédé d'une quadriplégie complète, nous avons noté successivement dans l'espace d'un mois les taux suivants : 0 g. 40-0,65-0,95.

Glucose. — Le chiffre normal de 0 g. 50 par litre est toujours dépassé dans nos observations de béribériques. Le taux moyen est de 0,80 environ mais les chiffres de 1 g. 10, 1 g. 43 et même 1 g. 87 ont été notés. Ces chiffres élevés ne semblent pas en relation avec une gravité particulière de la maladie mais coïncident fréquemment avec une réaction de Bordet-Wassermann positive. Mestrezat estime que la tendance à l'égalisation de la glycorachie et de la glycémie constitue un signe de congestion méningée.

Chlorures. — La chlorachie se maintient pendant la maladie aiguë à un taux élevé : 7,20 à 7,85 avec une moyenne de 7,50. Dans les formes humides, la rétention chlorée persiste souvent après la résorption des œdèmes sous-cutanés.

Chimisme hémo-méningé. — Le rapport $\frac{\text{Glucose C. R.}}{\text{Glucose sang}}$ d'une constance remarquable chez le sujet sain, varie beaucoup chez le béribérique et dépasse constamment le chiffre normal de 0,5. Il est en moyenne de 0,8. Dans un cas mortel de béribéri épidémique avec œdèmes il atteignait 4 jours avant la mort 1,5 (malade n° 13). Il dépassait 2 chez un autre malade sévèrement atteint (n° 14) dans deux examens faits à cinq semaines d'intervalle.

Le rapport $\frac{\text{NaCl C. R.}}{\text{NaCl sang}}$ s'écarte peu de la normale 1,2 et ne dépasse jamais ce chiffre. Dans quelques cas, il a été trouvé inférieur à 1,1 et même à 1.

La perméabilité élective pour le glycose que révèle l'étude du chimisme hémo-méningé chez le béribérique en Cochinchine n'a pas été signalée, à notre connaissance, dans d'autres pays.

Ohida (1917) a noté l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans les cas aigus.

C. Urines

La quantité des urines est toujours diminuée dans le béribéri aigu ; l'oligurie est d'autant plus marquée que l'atteinte cardiaque est plus grave ou que les œdèmes sont plus étendus.

Les chiffres de 305 cm³, 320, 380 pour l'élimination urinaire des 24 h. ont été notés dans ces cas ; l'anurie précède en général de peu la mort.

Lorsque la maladie évolue vers l'amélioration ou la guérison, la diurèse se rapproche de la normale mais la dépasse rarement sauf dans les formes œdémateuses, au moment de la résorption des œdèmes où la polyurie est la règle, atteignant parfois 3 l. dans les 24 h.

La densité des urines est évidemment maxima pendant les périodes d'oligurie : 1034 ; la coloration est jaune foncé, le dépôt important, contenant de l'albumine et parfois des cylindres. Le scatol et les corps indoxyliques sont décelés en forte proportion ; la conservation est difficile et la réaction devient rapidement alcaline.

Chlorures. — Leur élimination est nettement déficiente et oscille entre 2 et 5 g. dans la maladie aiguë. Dans un cas mortel deux examens successifs ont donné les chiffres de 0 g. 47 et 1 g. 87. Au moment de la fonte des œdèmes on note de véritables décharges de chlorures, dépassant parfois 20 g. par litre pour une diurèse de 2 ou 3 l. par jour.

Phosphates. — Le taux normal des phosphates est rarement atteint et les chiffres les plus fréquemment notés sont compris entre 0 g. 50 et 1 g. On peut cependant observer au début des crises aiguës une phosphaturie passagère, portant principalement sur le phosphate de chaux que l'on retrouve dans le dépôt.

Albumine. — Pas d'albuminurie franche mais on constate la présence fréquente de traces d'albumine toujours accompagnée d'une quantité importante de mucine.

Corps azotés. — Le dosage de l'azote total urinaire révèle dans le béribéri aigu des chiffres très inférieurs au taux normal ; les chiffres de 1,73-2,53-2,61 ont été notés et la moyenne se tient aux environs de 5 g. par litre.

L'élimination de l'urée est déficiente, en valeur relative comme en valeur absolue. Le coefficient azoturique (rapport de l'azote uréique à l'azote total urinaire) est presque toujours inférieur à la normale (80 à 85 o/o). Nous l'avons vu descendre à 57 et la moyenne de nos observations lui donne une valeur comprise entre 70 et 76. Le chiffre réel d'urée par litre peut s'abaisser à 1,10 mais les chiffres les plus fréquents se tiennent entre 4 et 12 ; on observe exceptionnellement des taux élevés (de 20 à 30).

L'azote éliminé sous forme d'acide urique ou de bases xanthiques conserve dans le béribéri la valeur qu'on observe chez l'Annamite normal.

L'azote de l'ammoniaque et des acides aminés, normalement exagéré chez l'Annamite, présente dans le béribéri aigu un taux encore plus élevé et le coefficient de Lanzenberg (rapport de l'azote ammoniacal et aminé à l'azote uréique) est toujours très au-dessus de sa valeur normale, 9, atteignant fréquemment de 15 à 25 et montant dans un cas jusqu'à 56. Ces chiffres indiquent un état d'acidose contre lequel l'organisme lutte en augmentant la proportion d'ammoniaque urinaire. Bréaudat avait, en 1913, attiré l'attention sur ce fait et estimait que l'acidose jouait un rôle important dans la pathogénie du béribéri.

Le taux de la créatinine urinaire n'est pas modifié dans le béribéri exception faite des cas suraigus rapidement mortels et de ceux où une amyotrophie progressive entraîne l'élimination de déchets tissulaires. On peut même dans ces cas observer le passage de créatine dans les urines.

Shimazono, en dehors de l'oligurie du shoshin et de la présence d'indican aisément décelable, ne signale pas de modifications importantes des urines chez les béribériques.

D. Constante d'Ambard

Le calcul de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard a donné dans quelques cas de béribéri subaigu des chiffres élevés : 0,10-0,12 et jusqu'à 0,21. Bien que ces cas aient été choisis parmi ceux où la diurèse était sensiblement normale, l'interprétation d'une constante élevée reste délicate en raison du taux d'ammoniaque urinaire (qui a dû être déduit de la teneur en urée totale).

E. Troubles des échanges

L'étude des résultats de ces analyses permet, par comparaison avec la valeur alimentaire connue de la ration journalière, d'établir un bilan approximatif de la nutrition de l'Annamite béribérique.

1° *Métabolisme azoté*. — La ration azotée des Annamites est faible en valeur absolue et surtout comparativement au taux considérable des glucides ; à l'hôpital cette ration est plus élevée que dans la vie courante et le malade, sauf au cours des crises cardio-pulmonaires aiguës, la consomme en totalité. Nous avons vu que l'élimination de l'azote est constamment déficiente dans les urines, tant au point de vue de l'azote total que de l'azote uréique, et que le sang contient très fréquemment un excès

d'urée. Cette rétention azotée s'accuse dans les cas graves où l'azotémie peut être retenue comme l'une des causes de la mort. D'autre part, le taux élevé d'ammoniaque urinaire permet d'envisager l'existence à peu près constante d'un état d'acidose plus ou moins compensée dont l'aggravation peut également influer sur le dénouement fatal. On peut rapprocher ces troubles de l'élimination urinaire des lésions incontestables des éléments sécréteurs des reins, glomérules et tubes contournés, mais il faut aussi tenir compte dans le béribéri des perturbations du métabolisme de l'eau qui entravent l'élimination des déchets azotés en ne fournissant pas le liquide nécessaire au taux de dilution le plus favorable.

2° *Métabolisme des glucides.* — Les hydrates de carbone tiennent dans la ration alimentaire de l'Annamite une place considérable (80 o/o environ en poids). Il est probable que, dans le béribéri, sous l'influence de la stase stomacale et peut-être d'action microbienne, ils subissent dans l'estomac des fermentations anormales aboutissant à la production d'acides organiques (acétique, butyrique, propionique). BRÉAUDAT voyait dans ces fermentations des glucides un danger permanent d'acidose pour les béribériques dont les sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale, déficientes, sont impuissantes à neutraliser un excès d'acides; l'intervention du rein qui augmente sa production d'ammoniaque suspend pour un temps les accidents acidosiques mais l'organisme est à la merci d'une défaillance de l'organe.

Nous avons constaté d'une façon à peu près constante chez le béribérique de l'hypoglycémie et de l'hyperglycorachie. Cette dernière, aux taux du moins où elle a été notée, ne saurait être considérée comme l'indice révélateur d'un état pathologique mais son association avec l'hypoglycémie souligne la déchéance du métabolisme des glucides que l'étude du chimisme gastrique nous avait déjà permis d'envisager.

3° *Métabolisme des lipides.* — Les graisses ne représentent qu'une très faible fraction de la ration alimentaire annamite puisqu'elles sont dans la proportion de 8 o/o de glucides. A cette pénurie de lipides se rattache peut-être l'hypocholestérinémie déjà nette à l'état normal et qui s'accentue dans le béribéri.

DE LANGEN, à Java, a constaté la diminution des lipoïdes du sang et même des graisses totales. Il estime que les symptômes du béribéri sont la conséquence d'un trouble du métabolisme des lipoïdes lequel trouble serait dû à la carence de substances nécessaires à la synthèse des phosphatides, les vitamines.

SHIMAZONO et ses collaborateurs ont observé la diminution de

la cholestérine et de la lécithine coïncidant avec l'augmentation du taux des acides gras dans le sang.

CRISOSTOMO aux Philippines (1914) voit dans l'hypocholestérinémie le trouble essentiel du béribéri et a obtenu d'excellents résultats en traitant ses malades par la cérébrine ou l'huile cholestérinée.

4° *Métabolisme des chlorures.* — Les résultats exposés ci-dessus du dosage des chlorures dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines de béribériques ne laissent aucun doute sur l'existence d'une rétention chlorurée notable dans les diverses formes de la maladie aiguë. Elle a pu être mise en évidence dans de nombreux cas où il n'existait pas d'œdème visible ; elle est toutefois plus marquée dans le béribéri humide où, sous l'influence d'un régime approprié, l'élimination des chlorures urinaires augmente en même temps que les œdèmes se résorbent. L'étude du bilan urinaire permet de constater dans de tels cas en l'espace de quelques jours, une chute de poids pouvant atteindre 10 kg. et une décharge de 60 à 100 g. de chlorures précédemment retenus dans les tissus. Il n'est pas rare d'observer, malgré ces éliminations massives, la persistance d'un taux élevé de chlore dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ainsi que la récidive rapide des œdèmes.

On est tenté d'expliquer les troubles du métabolisme du chlore chez l'Annamite béribérique par une ration trop riche en NaCl (poisson salé, nuoc-mam) mais il est probable que d'autres facteurs interviennent. La stase veineuse liée à l'insuffisance cardiaque explique dans une certaine mesure la néphrite chlorurémique ; les lésions des tubes contournés et des glomérules diminuent la valeur sécrétoire du rein et d'autre part les troubles du métabolisme de l'eau interviennent également dans le rythme de l'élimination urinaire.

PAGNIEZ et VALLERY-RADOT avaient dans deux cas de béribéri à forme œdémateuse reconnu la rétention chlorurée, remarque confirmée quelques mois plus tard par N. FIESSINGER et LEQUYER.

5° *Métabolisme du phosphore.* — La ration des malades est peu riche en phosphore, surtout en phosphore organique ; cependant le début du béribéri aigu est généralement marqué par une phosphaturie importante mais passagère. Le bilan du phosphore est alors négatif et l'excrétion se fait aux dépens des nucléoprotéides des tissus et des sucs glandulaires ainsi que l'indique BRÉAUDAT. L'élimination des phosphates par l'urine baisse assez rapidement et se maintient pendant la maladie aiguë à un taux au-dessous de la normale, ne remontant que dans les cas de longue durée s'accompagnant de fonte musculaire.

DE LANGEN à Java a noté la pauvreté en phosphore du sang et des urines. SHIMAZONO a signalé le bilan négatif au point de vue du phosphore des malades en état de shoshin.

6° *Métabolisme du calcium.* — D'après DE LANGEN le sang des béribériques est pauvre en calcium. SHIMAZONO a constaté dans de nombreux cas un bilan nettement négatif de ce corps.

7° *Métabolisme de l'eau.* — Il est profondément troublé dans le béribéri aigu ainsi que le prouvent l'oligurie constante, l'œdème fréquemment visible sous forme d'anasarque et toujours notable à l'autopsie où il revêt l'aspect d'épanchements dans les diverses cavités séreuses ou d'infiltration du tissu musculaire. On constate également dans les cas mortels un œdème plus ou moins marqué du poumon et du cœur dont l'importance a conduit certains observateurs à y voir les lésions essentielles du béribéri et la cause immédiate de la mort. La déchéance du mécanisme régulateur de l'équilibre osmotique des tissus est un fait établi qui mérite de retenir l'attention en raison du rôle capital qu'il joue dans l'élimination des substances excrémentitielles et aussi d'autres substances indispensables à la nutrition des tissus (NaCl, glucose, sels minéraux) dont la rétention dans les liquides organiques ne tarde pas à provoquer des désordres d'autant plus graves qu'ils portent à la fois sur la plupart des échanges physiologiques, condition *sine qua non* de la vie.

Parmi les nombreuses théories qui se sont efforcées d'établir les causes et la pathogénie des œdèmes, nous citerons l'une des plus récentes qui nous paraît s'accorder avec les faits constatés dans le béribéri. Pour LE CALVÉ, c'est la toxémie qui actionne dès le début le système vaso-moteur dans le sens de l'exagération des décharges vasculaires facilitant la production des hydropisies; celles-ci se portent principalement vers le territoire où le déséquilibre de l'hydraulique circulatoire est à son maximum.

*
* *

Le béribéri humain a été rapproché par un certain nombre d'auteurs de la polynévrite des poules, maladie facile à réaliser expérimentalement et qui paraît rentrer dans le groupe des avitaminoses. En soumettant à des régimes privés de facteur B divers animaux, chiens, chats, rats, singes, pigeons et même des hommes on a pu obtenir, après une longue période d'incubation, des troubles nerveux du même ordre que ceux observés chez les poules et qui ont été désignés sous le nom de béribéri expérimental. Il était intéressant de comparer les troubles du

métabolisme dans cette maladie réalisée au laboratoire avec le béribéri humain spontané. Malheureusement les renseignements fournis à ce sujet par les nombreux expérimentateurs qui se sont consacrés à l'étude des avitaminoses sont extrêmement confus et souvent contradictoires. RANDOUIN et SIMONNET qui ont cherché, dans un livre récent, à dégager de ces travaux innombrables quelques données utiles pensent que l'équilibre azoté n'est pas troublé mais ne se prononcent pas en ce qui concerne le métabolisme des sels minéraux.

La glycosurie et l'hyperglycémie semblent la règle dans la polynévrite aviaire. Dans le béribéri on ne trouve jamais de sucre dans les urines et le taux du glucose sanguin, dans nos observations, était nettement inférieur à la normale. L'hypercholestérinémie et l'hyperlipémie, constantes dans l'avitaminose B ne se retrouvent pas chez le béribérique où le taux des lipides est toujours très bas. Ces constatations ne sont pas en faveur de l'assimilation du béribéri aux avitaminoses B.

* * *

En résumé, les recherches faites à Saïgon pour déterminer d'une façon aussi précise que possible les modifications chimiques des liquides organiques dans le béribéri aigu conduisent aux remarques suivantes :

1° Acidose constante déjà signalée par BRÉAUDAT en 1912 et notée également par SHIMAZONO au Japon ; azotémie fréquente en relation directe avec la gravité des cas.

2° Hypoglycémie habituelle coïncidant avec une hyperglycorachie très nette, indiquant un trouble du métabolisme des glucides que confirme l'étude des fermentations gastriques.

Chez les indigènes de Java et au Japon, l'hyperglycémie est au contraire observée.

3° Le taux de cholestérine du sang est nettement abaissé ; la même constatation a été faite au Japon et aux Indes néerlandaises.

4° La rétention chlorurée est manifeste dans les formes sèches et s'accentue dans le béribéri humide ; elle est très tenace. Son rôle dans la pathogénie de la maladie est certainement important.

5° Le métabolisme du phosphore et du calcium subissent des oscillations assez marquées se traduisant par un bilan tantôt positif tantôt négatif suivant la période considérée.

6° La circulation de l'eau dans l'organisme subit des troubles accusés, en relation avec la gêne circulatoire qu'ils aggravent rapidement.

Institut Pasteur de Saïgon.

Considérations sur l'épidémiologie du Béribéri dans la province de Tanan en 1927,

Par NGUYEN-VAN KHAI

Médecin chargé du Service Médical de la Province de Tanan (Cochinchine).

Ayant assuré le Service Médical de la province de Tanan, depuis avril 1925, c'est-à-dire depuis plus de deux ans et demi, je n'ai jamais observé autant de cas de béribéri qu'en 1927. Ces malades provenaient surtout de la partie Sud de la province qui est la plus riche, la plus peuplée et la plus accessible.

En 1925, 20 béribériques seulement se sont présentés, dont 11 hommes et 9 femmes.

Ces cas sont ainsi répartis :

Janvier	»
Février	»
Mars	»
Avril	»
Mai	3 cas
Juin	3
Juillet	2
Août	1
Septembre	3
Octobre	2
Novembre	3
Décembre	3
Total	20 cas

En 1926, 19 cas de béribéri dont 10 hommes, 8 femmes et 1 enfant âgé de 12 ans. Sur ce chiffre, il y avait 1 femme venue de Long-phu (de la province de Cholon).

Ces cas sont répartis :

Janvier	1 cas
Février	3
Mars	»
Avril	»
Mai	»
Juin	2
Juillet	1
Août	»
Septembre	1
Octobre	2
Novembre	3
Décembre	6
Total	19 cas

En 1927, j'ai observé 331 cas dont 135 à la consultation gratuite et 196 à l'Hôpital.

D'ailleurs, les notables d'un certain nombre de villages ont signalé à l'autorité provinciale l'apparition de cette maladie qui donnait des inquiétudes à la population. Elle occasionnait dans certains villages 3 à 4 décès successifs. Les notables ont bien expliqué que cette maladie était caractérisée par des fourmillements, des douleurs dans les jambes emmenant la difficulté ou l'impossibilité de la marche puis parfois la mort. Elle frappait plusieurs individus à la fois.

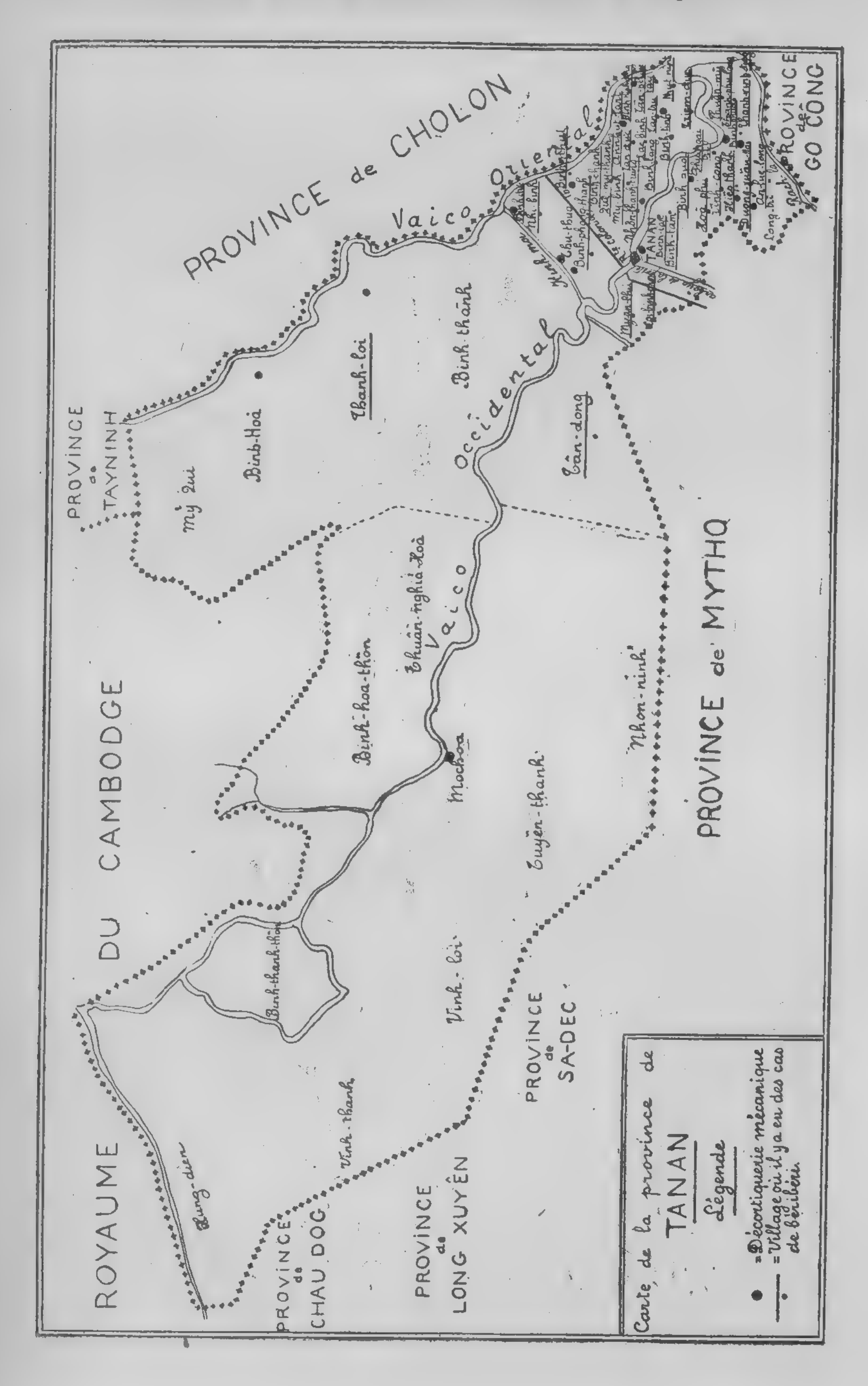
Ainsi, au cours de novembre 1927, le village de Binh-Nhut a signalé 53 cas de béribéri dont 3 décès, le village de Loi-Binh-nho'n, 15 cas dont 4 décès, le village de My-an-Phu, 16 cas dont 2 décès, le village de Lac-binh 15 cas dont 2 décès. Sur ces chiffres, j'ai pu constater des cas vraiment béribériques chroniques avec œdème et paraplégie et des cas frustes à démarche normale avec conservation ou diminution du réflexe rotulien. La plupart de ces malades ont été constatés dans une même maison ou dans un même groupe de maisons.

Au cours de mes tournées médicales dans les villages, j'ai interrogé chaque malade, et j'ai constaté qu'aucun d'eux ne manquait de moyens d'existence.

Les hommes béribériques sont presque tous des cultivateurs; ils travaillaient la terre, s'alimentaient convenablement avec du riz en abondance, du poisson et des légumes et vivaient en plein air dans la campagne. Presque tous me déclaraient qu'ils étaient en train de labourer et de cultiver la terre lorsqu'ils sentaient venir les fourmillements dans les jambes. Au début, malgré la faiblesse légère des jambes, ils pouvaient vaquer à leurs occupations habituelles ; à la fin, l'engourdissement et les fourmillements étaient tels qu'ils ne pouvaient plus marcher.

Les femmes béribériques sont également les travailleuses et les repiqueuses des rizières et aussi des ménagères. Beaucoup de femmes ont contracté le béribéri à la suite de leur accouchement (Béribéri *post-partum*) ; d'autres en dehors de leur accouchement et pendant la grossesse.

Les enfants sont exceptionnellement atteints. Je n'ai observé en novembre que 4 enfants béribériques dont 1 fillette âgée de 15 ans, et 3 garçons âgés respectivement de 15 ans, de 14 ans et de 12 ans. Ces derniers appartenaient à une famille dont le père a eu le béribéri ainsi que les 2 enfants et un neveu habitant dans le voisinage. Le père avait présenté une forme légère (abolition du réflexe rotulien, fourmillements, démarche normale) tandis qu'un de ses fils et un neveu avaient le vrai type



ROYAUME DU CAMBODGE
PROVINCE de CHOLON
PROVINCE de TAYNINH
PROVINCE de MYTHO
PROVINCE de SA-DEC
PROVINCE de LONG XUYÊN
PROVINCE de CHAU DOC
PROVINCE de GO CÔNG
Vaico Oriental
Vaico Occidental
Vaico
TANAN
Mochoa
Carte de la province de TANAN
Légende
= Décortiquerie mécanique
= Village où il y a eu des cas de béribéri

de béribéri grave à forme mixte, c'est-à-dire humide et paralytique.

Certains béribériques étaient des propriétaires aisés. Ils venaient demander à être hospitalisés dans la catégorie des payants à 1 $ 50 (18 francs) par jour. D'autres habitaient des maisons en paillottes assez confortables.

En dehors des cas isolés, nous avons eu l'occasion de constater le béribéri :

Chez le mari et la femme (cinq ménages sont venus demander l'hospitalisation).

Chez le père et le fils (2 cas).

Chez les 2 frères en même temps (3 cas).

Chez les personnes habitant le même hameau du village.

Du hameau de Hoa-ai (village de Binh-duc), 7 personnes sont venues presque en même temps à l'Hôpital pour béribéri nettement caractérisé : 2 frères habitant le même hameau, 2 couples (mari et femme), 1 frère habitant avec un ménage béribérique.

Ces personnes ont raconté que sur 30 maisons ou familles, il y a eu 7 familles atteintes de cette maladie et que pour chaque famille composée de 5 ou 6 personnes, il reste 1 ou 2 membres non malades (les parents âgés ou les enfants). Les autres malades ne sont pas venus à l'Hôpital parce qu'ils n'étaient pas graves, peu atteints et qu'ils pouvaient encore marcher.

Pour le hameau de Rach-gôc du village de Loi-binh-nhon, il y a eu 10 malades hospitalisés presque en même temps (Le père, le fils et le neveu avec 4 voisins). Ces malades ont déclaré qu'il y a encore d'autres malades dans le village mais qu'ils ne voulaient pas venir à l'Hôpital. Quelques malades moururent après une vingtaine de jours de maladie.

Dans le courant du mois de novembre, 7 personnes du village de Binh-Nhut touchant le village de Binh-Duc, sont venues se faire soigner à l'hôpital.

Certaines familles de Binh-Nhut sont même alliées de celles de Binh-Duc (Hameau de Hoa-ai).

L'extension de la maladie a donc pris l'allure d'une maladie contagieuse à forme épidémique.

*
* *

Formes cliniques observées au cours de cette épidémie

Cette épidémie a présenté les divers aspects cliniques du béribéri : la *forme fruste* dans laquelle le malade avait seulement des douleurs, de la faiblesse et des fourmillements dans

les jambes avec conservation ou diminution du réflexe rotulien; la *forme paralytique* (sèche); la *forme mixte* (humide et paralytique) avec œdèmes, abolition du réflexe rotulien, impossibilité de rester assis et de se tenir debout et de saisir un objet quelconque et dans certains cas, paralysie laryngée.

Les Annamites donnent au béribéri le nom de « Tê-Bai » qui signifie « fourmillements, engourdissements, parésie ou paralysie des membres inférieurs ». C'est la forme sèche. Ils expliquent que la maladie débute par des fourmillements suivis de difficulté ou d'impossibilité de la marche. Dans la forme humide, quand l'œdème apparaît, ils donnent à la maladie le nom de « Tê-Thung » qui signifie « fourmillements-œdème ».

Beaucoup de béribériques ne sont venus à l'Hôpital qu'après 1 ou 2 mois de maladie, quand la paraplégie s'est installée ou a commencé à s'installer.

L'interrogatoire des malades a permis de reconnaître que le début de leur maladie s'annonçait presque toujours par de la fièvre légère à laquelle ils n'attachaient pas d'importance, par de l'embarras gastrique, des douleurs et des fourmillements dans les jambes. Puis apparaissait la difficulté de marcher par faiblesse progressive des membres inférieurs. Beaucoup de malades ont bien expliqué que les fourmillements commençaient aux pieds, remontaient aux genoux, à l'abdomen, à la poitrine et frappaient ensuite les membres supérieurs. Lorsque la maladie remontait jusqu'au thorax ou plutôt quand les fourmillements ou l'œdème arrivaient jusqu'à la poitrine, ils s'accompagnaient de la dyspnée suivie presque toujours de mort.

OBSERVATIONS

Voici quelques observations types succinctes, prises à l'Hôpital.

Observation I. — NGUYEN-VAN-VINH, 27 ans, cultivateur, originaire du village de Binh-Duc, entré à l'hôpital le 6 novembre 1927, pour fourmillements des jambes et impossibilité de marcher.

Histoire de la maladie. — Malade depuis 2 mois. Début par fièvre légère pendant 1 ou 2 jours, puis apparition de fourmillements dans les jambes. Au début, il pouvait travailler la rizière, mais depuis 5 jours, il lui est impossible de marcher.

Etat actuel. — Amaigrissement accusé, surtout au niveau du thorax où les côtes sont saillantes.

La pression des mollets est douloureuse.

Impossibilité de conserver la position debout ou assise et de tenir un objet en raison de la parésie des muscles des mains. Le malade reste toujours couché.

Réflexe rotulien aboli.
Oppression fréquente.
Aphonie presque complète.
Bruits assourdis et accélérés du cœur.
Le malade tousse, mais on ne trouve rien à l'auscultation.
Embarras gastrique et constipation (Le malade déclare à la visite qu'il ne digère pas et demande des médicaments pour faciliter la digestion).
Sur la langue, encoches dentaires.
Pas d'œdème.
Urine : normale.
Deux mois après, paralysie totale et amyotrophie des membres inférieurs.

Observation II. — Phan-van-Van, 22 ans, cultivateur, originaire du village de Nhi-binh, entre à l'hôpital le 17 novembre 1927, pour difficultés dans la démarche.
Histoire de la maladie. — Maladie depuis 1 mois et demi.
Début par fièvre légère, puis fourmillements dans les jambes et difficulté de marcher.
Etat actuel. — Sensation de pesanteur et de faiblesse dans les jambes.
Bouffissure de la face.
Pas d'œdème des jambes.
Tachycardie.
Démarche stoppante. Tombe quand il marche longtemps.
Réflexe rotulien aboli.
Embarras gastrique et constipation (1 selle tous les 2 jours).
Digestions pénibles, la langue saburrale.
Voix normale.
Urine : Négatif au point albumine.

Observations III. — Mai-thi-Tao, cultivatrice, âgée de 32 ans, originaire du village de Tan-phuoc-Tay, entre à l'hôpital le 14 novembre 1927, pour fourmillements et impossibilité de marcher.
Histoire de la maladie. — Accouchée depuis 4 mois pour la 5e fois. Malade depuis 3 mois. Début par fourmillements et faiblesse des jambes. La marche possible au début est devenue de plus en plus difficile.
Etat actuel. — Amaigrissement peu accusé.
Impossibilité de se tenir et de marcher.
Lorsque la malade est assise sur le bord du lit, la pointe des pieds regarde le sol. Paralysie des extenseurs des jambes.
Pas d'œdème.
Les muscles des mollets sont flasques et douloureux à la pression.
Réflexe rotulien aboli.
Parésie des membres supérieurs (notamment difficulté de tenir les baguettes pour manger).
Cœur : Bruits accélérés.
Se plaint de digestion difficile, de l'oppression à la poitrine, de douleurs musculaires profondes dans les jambes.
Pas de fièvre. Constipation légère (1 selle tous les 2 jours).
Urine : négatif au point de vue albumine.

Observation IV. — Nguyen-thi-Sang, 26 ans, cultivatrice, originaire du village d'An-luc-Long, entre à l'Hôpital le 5 octobre 1927, pour fourmillements et impossibilité de marcher.

Histoire de la maladie. — Accouchée depuis 1 mois et 20 jours.
Malade depuis 20 jours.
Début par fièvre légère, puis faiblesse des jambes et fourmillements.
La marche est devenue progressivement impossible.
Etat actuel. — Léger œdème des pieds.
Impossibilité de marcher.
Réflexe rotulien aboli.
Pression des mollets : douloureuse.
Voix enrouée, aphonie légère.
Tousse au moment de la déglutition des liquides par paralysie laryngée.
Cœur : Bruits assourdis et accélérés.
Léger mouvement fébrile (T. 37°8 axillaire) les 13-14-15-16 et 17-11-27.
Constipation légère (1 selle tous les 2 jours).
La malade se plaint qu'elle digère lentement.
Urine : normale.

Quelques sujets se plaignaient seulement de l'engourdissement et de faiblesse progressive des jambes. On constate chez eux la diminution ou l'abolition du réflexe rotulien, une démarche normale ou légèrement stoppante avec présence ou absence d'œdème prétibial. Ces béribériques ne restent pas longtemps à l'hôpital, car ils sont améliorés habituellement au bout de 10 à 15 jours de traitement par des injections de strychnine et de cacodylate de soude.

D'autres malades ont présenté des formes cardio-pulmonaires-dyspnée, un cœur tumultueux (bruits accélérés et assourdis), vomissements fréquents. Ils ont succombé. Les Indigènes connaissent bien cette forme et expliquent que lorsque les fourmillements remontent jusqu'à la poitrine, le malade est considéré comme perdu.

*
* *

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DES CAS DE BÉRIBÉRI DANS LA PROVINCE

La carte ci-jointe montre la distribution géographique dans la province des cas de béribéri qui sont venus pendant cette année tant à la consultation qu'à l'hôpital.

Sur 62 villages de la province, il y en a 35 qui ont fourni des malades béribériques à l'Hôpital.

Sur ce tableau, on remarque également que les enfants ne sont presque pas atteints de béribéri. Les quatre enfants indiqués dans ce tableau sont âgés respectivement de 12, 14, 15 ans. Aucun enfant au-dessous de 10 ans n'a été soigné à l'hôpital pour béribéri. Aucun vieillard n'a été atteint. Les femmes sont moins atteintes que les hommes. Le béribéri a frappé indistinctement les hommes et les femmes entre 20 et 45 ans.

TABLEAU INDIQUANT LES NOMS DES VILLAGES AVEC LE NOMBRE DE CAS DE BÉRIBÉRI

Villages	Consultations				Hospitalisations				Total général	Observations
	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Hommes	Femmes	Enfants	Total		
Binh-nhut	17	4	»	21	6	2	»	8	29	
Binh-duc	8	1	»	9	7	4	»	11	20	
Loi-binh-nhon	7	3	»	10	12	1	3	16	26	
Binh-phong-thanh	3	1	»	4	5	4	»	9	13	
My-an-phu	17	1	»	18	11	5	»	16	34	
Khanh-hàu	10	1	»	11	»	»	»	»	11	
Thanh-phu-long	1	3	»	1	1	1	»	2	3	
Binh-lang	6	»	»	6	6	5	»	11	17	
Nhon-thanh trung	»	1	»	1	2	1	»	3	4	
Binh-chanh	»	»	»	»	4	3	»	7	7	
Binh-trinh-dông	»	»	»	»	3	3	»	6	6	
Quê-my-thanh	1	»	»	1	3	1	»	4	5	
Tân-phuoc-tây	»	»	»	»	6	4	»	10	10	
Huong-tho-phu	7	2	»	9	3	1	»	4	13	
Thanh-vinh-dông	»	3	»	»	1	»	»	1	1	
Binh-lâp	3	3	»	6	4	1	»	5	11	
Tân-tru	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
My-binh	2	»	»	2	4	2	»	6	8	
Binh-quoi	1	1	»	2	3	1	»	4	6	
Triêm-duc	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
An-vinh-ngai	2	»	»	2	1	»	»	1	3	
Nhi-binh	2	»	»	2	6	7	1	14	16	
Lac-binh	»	»	»	»	3	1	»	4	4	
Tân-duc	1	»	»	1	1	»	»	1	2	
Duong-xuân hôi	»	»	»	»	1	1	»	2	2	
Hoa-phu	3	2	»	5	1	1	»	2	7	
Vinh-công	3	»	»	3	2	2	»	4	7	
Hiêp-thanh	1	3	»	1	3	5	»	8	9	
Phu-ngai-tri	1	»	»	1	6	5	»	11	12	
Tân-dông	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
Binh-tâm	2	2	»	4	»	1	»	1	5	
Anluc-long	»	»	»	»	»	2	»	2	2	
Nhut-ninh	2	»	»	2	»	4	»	4	6	
Phuoc-tân-hung	4	»	»	4	»	»	»	»	4	
An-nhut-tân	4	»	»	4	2	1	»	5	7	
Thuân-my	»	1	»	1	1	»	»	1	2	
Binh-tinh	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
Thanh-loi	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
Tân-huong (Mytho)	1	»	»	1	»	»	»	»	1	Malades étrangers à la province
Tân-hôi-dông (Mytho)	1	»	»	1	»	»	»	»	1	
Thanh-thuy (Mytho)	»	»	»	»	1	3	»	1	1	
An-thanh (Cholon)	»	»	»	»	1	»	»	1	1	
Long-dinh (Cholon)	»	»	»	»	1	1	»	2	2	
Long-cang (Cholon)	»	2	»	2	»	4	»	4	6	
Bao-chanh (Biênhoa)	»	»	»	»	2	»	»	2	2	
Totaux généraux	110	25	»	135	118	74	4	195	331	

*
* *

CAUSES DU BÉRIBÉRI

Comme l'étiologie du béribéri est encore obscure, il nous est impossible de nous prononcer sur la cause de la maladie, qui a évolué cette année sous la forme contagieuse. Les indigènes attribuent le béribéri,

soit à l'usage du riz décortiqué à la décortiquerie mécanique. En effet, depuis ces deux dernières années de nombreuses petites décortiqueries à moteur à mazout ont été installées dans divers villages de la province, si bien que les indigènes n'utilisent plus le système primitif (meule, mortier et pilon en bois) pour décortiquer leur riz quotidien. Pour 0 piastre 18 cents, soit 2 francs environ, ils ont en peu de temps et sans fatigue un gia (40 litres) de riz décortiqué. Ce riz est consommé presque aussitôt après la sortie de décortiquerie. Il y a dans la province au total 21 décortiqueries mécaniques (voir carte ci-jointe).

(Le village de Binh-Thanh ayant une décortiquerie mécanique et non compris dans le tableau ci-dessus, a signalé une petite épidémie de béribéri non grave parmi les élèves de son école communale mais aucun malade n'est venu au Chef-lieu),

soit au riz provenant des rizières ayant reçu des phosphates comme engrais,

soit aux influences atmosphériques peu favorables de cette année pour la santé publique,

soit aux manipulations des engrais de phosphates qui auraient exhalé des gaz nocifs pour l'organisme,

soit aux miasmes dégagés cette année par le sol humide.

*
* *

REMARQUES ET CONCLUSIONS

De l'exposé qui précède, il résulte que :

1° Par son caractère épidémiologique particulier dans cette province de Tanan, le béribéri semble être une maladie contagieuse puisqu'il y a contagion familiale et contagion de plusieurs personnes habitant le même groupe de maisons dans un même village.

2° La maladie serait de nature infectieuse, puisqu'il y a eu presque toujours de la fièvre au début de la maladie. Cette fièvre est quelquefois si légère que certains malades n'y attachent pas d'importance.

3° L'épidémie de béribéri a commencé cette année vers juin et juillet pendant la saison des pluies et pendant les travaux agricoles pour atteindre son maximum en novembre.

4° La maladie frappe de préférence les hommes et les femmes entre l'âge de 20 et 45 ans.

Les vieillards et les enfants au-dessous de 10 ans sont habituellement épargnés (Je n'ai pas encore vu un enfant de moins de 10 ans, ni un adulte de 50 à 60 ans atteints de béribéri). Chez les femmes, le béribéri s'observe surtout après l'accouchement (le béribéri *post-partum* est très fréquent).

5° La maladie frappe aussi bien les personnes aisées que les gens de la classe pauvre.

Je n'ai jamais vu un béribérique vraiment miséreux venir demander des soins à l'hôpital.

Interrogés sur leur situation de fortune et leurs conditions d'existence, les béribériques m'ont répondu que même peu fortunés, ils ont les moyens de se procurer une alimentation suffisante et variée : riz fraîchement décortiqué, poisson frais ou salé, légumes, fruits et de temps en temps de la viande (porc ou bœuf).

Presque tous les béribériques sont des cultivateurs et des cultivatrices. Ils vivent tous librement en plein air dans la campagne et mangent tout ce qui leur plaît.

Ce fait contraste avec les cas de béribéri observés habituellement dans les prisons, dans les collèges, dans les internats, dans les plantations de caoutchouc où le béribéri serait dû à l'avitaminose ou à la carence alimentaire. D'ailleurs, la province de Tanan est une province assez riche où il n'y a pas de famine et de misère.

6° Les béribériques que j'ai observés à l'hôpital de Tanan ont eu presque toujours, au début de leur maladie, de l'embarras gastrique avec langue plus ou moins chargée et encoches dentaires et de la constipation. Cet état digestif est tellement fréquent que les malades me demandent partout un traitement pour faciliter leur digestion. Les troubles gastro-intestinaux dominent la symptomatologie au début de la maladie et persistent pendant toute sa durée.

7° Le béribéri serait une polynévrite toxi-infectieuse qui frappe d'abord les membres inférieurs et qui remonte vers le thorax et les membres supérieurs.

Quand la maladie frappe le nerf laryngé, la voix est enrouée et l'aphonie presque complète peut se produire. A un degré plus avancé, il sera impossible pour le malade d'avaler de l'eau sans tousser, par trouble de la déglutition.

8° Quand le nerf phrénique ou le pneumo-gastrique sont pris, le pronostic est mauvais, car le cœur est en même temps touché. Le malade présente alors des palpitations, de l'oppression cardiaque, de la dyspnée, des vomissements fréquents. La mort survient généralement après une crise cardiopulmonaire suraiguë. L'agonie est très pénible.

9° Malgré une alimentation riche et fortement vitaminée, le béribéri devient à la longue une maladie cachectisante. Lorsque le début de la maladie remonte à un ou deux mois, on constate chez le malade une anémie assez accusée, un amaigrissement généralisé, des paralysies et une amyotrophie surtout marquée aux membres inférieurs. L'évolution des œdèmes est très variable suivant les sujets au cours de la maladie.

10° L'attention est appelée sur la coïncidence remarquée, par suite de l'épidémie actuelle, de l'augmentation des cas de béribéri et de la multiplication des petites usines à décortiquer. Cette multiplication fait disparaître tous les jours davantage la décortication journalière et familiale du paddy au pilon de bois.

Mais il faut faire observer : 1° qu'il existait tous les ans quelques cas de béribéri avant l'introduction des appareils à décortiquer; 2° que en 1925 et 1926 où une vingtaine de cas seulement ont été hospitalisés, quelques décortiqueries existaient déjà ; 3° que en 1927 le nombre de cas connus a été de 331 pour une population de 150.000 habitants environ.

Si l'emploi du riz blanchi avec des appareils mécaniques est la cause de l'augmentation des cas de béribéri, il est évident que ce nombre va s'accroître de jour en jour. S'il diminuait pour revenir à la normale, cette cause ne saurait être retenue, puisque le nombre des appareils mécaniques augmente sans cesse.

Il faut donc prolonger l'observation pour formuler une conclusion certaine.

ADDENDUM

Notes sur la Marche de l'Epidémie de Béribéri dans la province de Tanan en 1928 et 1929.

En 1927, il a été enregistré à l'hôpital de Tanan 331 cas de béribéri de diverses formes.

En dehors de ces cas cliniquement vérifiés, les notables de 5 ou 6 villages ont signalé un grand nombre de cas de béribéri parmi les habitants.

En 1928 et 1929, nous avons observé beaucoup moins de cas de béribéri.

Voici le nombre ce cas par mois de ces deux années :

Mois	Hôpital de Tanan (hospitalisés et consultants)	Ambulance de Thuthua (ouverte en 1928) (hospitalisés et consultants)	Total général	Observations
Année 1928.				
Janvier	28	6	34	Parmi les cas hospitalisés (127) il y avait une partie de béribériques paralytiques de l'année 1927 qui étaient en état de récidive et qui revenaient se faire soigner à l'hôpital de Tanan. Ces béribériques étaient des cultivateurs à situation modeste et des journaliers de la classe rurale. 10 décès brusques par crise cardiaque et 2 décès par cachexie terminale ont été enregistrés parmi nos béribériques hospitalisés.
Février	11	12	23	
Mars	18	»	18	
Avril	16	2	18	
Mai	3	»	3	
Juin	4	2	6	
Juillet	7	1	8	
Août	18	1	19	
Septembre	26	2	28	
Octobre	34	6	40	
Novembre	17	5	22	
Décembre	12	1	13	
Totaux	194	38	232	
Année 1929 (1er semestre).				
Janvier	7	1	8	
Février	2	»	2	
Mars	6	»	6	
Avril	3	»	3	
Mai	1	»	1	
Juin	2	»	2	

En 1928 comme en 1929, les notables des 62 villages de l'intérieur de la province n'ont plus signalé l'allure épidémique inquiétante du béribéri comme en 1927. Dans presque tous les rapports mensuels des notables signalant les cas de béribéri, nous avons constaté qu'ils ont mis la mention « Néant ».

Donc, l'épidémie de béribéri n'a pas continué depuis la date de notre observation, c'est-à-dire depuis la fin de l'année 1927.

Décortiqueries mécaniques.

Le nombre de décortiqueries mécaniques fournissant du riz blanc aux Indigènes de la province de Tanan depuis l'année 1927 n'a augmenté en 1928 que d'une unité. Il y a, par conséquent, actuellement, dans la province 22 décortiqueries mécaniques qui fonctionnent au lieu de 21.

Donc, le nombre des décortiqueries restant le même, le nombre des cas est passé de 331 en 1927 à 232 en 1928 (parmi lesquels un certain nombre de béribériques chroniques de 1927) et à 22 pendant les six premiers mois de 1929.

Presque tous les indigènes de la province continuent à consommer du riz décortiqué à la mécanique. L'usage de ce riz n'est plus considéré comme la cause déterminante des cas de béribéri observés.

Discussion. — M. RIGOLLET. — A propos de la disparition brusque de l'état épidémique du béribéri, sans qu'il y ait eu modification apparente dans le mode d'alimentation, je puis rapporter un fait analogue à celui dont nous venons d'entendre la communication.

J'ai assisté, en 1910, au Cap Saint-Jacques, au déclin d'une épidémie qui sévissait depuis 4 ans au camp des tirailleurs annamites et qui avait résisté à toutes les variations du régime alimentaire, y compris la délivrance de son préventif selon la méthode de BREAUDAT. Cette épidémie s'évanouit presque brusquement, alors que l'on organisait des moulins pour décortiquer le riz au camp même et au jour le jour. Mais la détente avait précédé la distribution du riz fraîchement et incomplètement décortiqué. Naturellement on ne saurait nier que cette distribution ait eu une influence pour prévenir une nouvelle agression de la maladie, comme il en avait été observé les années précédentes.

Le nombre des cas a, en effet, subi d'assez grandes variations dont les causes ont été impossibles à déterminer. Les graphiques établis avaient simplement montré que la proportion des cas aux effectifs n'était pas constante et que cette proportion, qui s'est élevée jusqu'à 4 1/2 o/o, montait quelques mois après l'incorporation des jeunes recrues.

M. MARCHOUX. — Observe-t-on des cas de béribéri chez les troupes indigènes en garnison en France?

M. RIGOLLET. — On signale de temps à autre des cas isolés

d'œdème généralisé, diagnostiqué béribéri par les médecins de corps de troupe. Tout récemment un faible contingent de tirailleurs sénégalais a été sévèrement frappé dans la région d'Etampes. M. BOUFFARD qui a participé à l'enquête pourrait donner quelques renseignements intéressants à ce sujet.

M. BOUFFARD. — Le détachement de Sénégalais, dont vient de parler M. RIGOLLET comptait à son effectif 39 hommes, arrivés en France en mai et provenant de nos colonies du golfe du Bénin, le Dahomey et la Côte d'Ivoire. Détachés au ministère de l'air, ils ont été affectés au camp d'aviation d'Étampes.

Leur état sanitaire a été excellent jusqu'à la deuxième quinzaine d'août, où apparut chez deux d'entre eux un syndrome caractérisé par l'œdème des membres inférieurs et par des troubles cardiaques; les deux malades ont guéri.

L'état sanitaire du détachement était redevenu excellent lorsque subitement, en moins de 48 heures, éclata fin septembre une bouffée épidémique d'œdème généralisé, frappant 10 tirailleurs, avec 2 décès rapides. Devant la gravité de cet incident sanitaire frappant violemment un si faible effectif, le médecin auxiliaire assurant le service du camp demanda une enquête dans le but de préciser la nature d'une affection qui lui semblait étrangère à la pathologie des pays tempérés et relever plutôt de la pathologie exotique.

Je fis partie de la commission.

Le casernement occupé par le détachement atteint est spacieux et propre; les cuisines sont bien tenues et l'ordinaire comporte de la viande, des légumes, du riz et du pain.

On ne retient de la visite au camp que la facilité de refroidissements sur un plateau très ventilé dont la température est inférieure de plusieurs degrés à celle des localités voisines, et d'une cuisson peut-être excessive de tous les aliments dont aucun n'est consommé cru.

Tous les malades ont été évacués sur l'hospice d'Etampes. Nous les y voyons, présentant tous le même syndrome avec les symptômes suivants plus ou moins accusés : œdème généralisé avec bouffissure de la face, diminution ou abolition des réflexes rotuliens, urines rares sans albumine, épanchement péritonéal ou pleural. Ce syndrome est apparu sans prodromes, en moins de 24 heures, et sans élévation thermique; il est déjà en voie de disparition chez deux des malades.

Nous sommes tous d'avis d'évacuer ces malades sur le Val de Grâce où l'on pourra, par des moyens d'investigation qui manquent à Etampes, chercher à préciser le diagnostic. Les malades

y arrivent le lendemain soir ; je les vois le troisième jour, après la visite à Etampes. La plupart semblent guéris ; les œdèmes et les épanchements ont disparu après une abondante décharge urinaire. Chez quelques-uns persiste l'absence de réflexes rotuliens. Chez celui qui est le plus gravement atteint l'œdème est considérable, particulièrement à la poitrine et au cou où les tissus sont fortement épaissis par une infiltration massive. Chez lui le syndrome persistera pendant 6 jours, avec une température de 38°.

Chez la plupart, l'évolution a été apyrétique, la température oscillant entre 36°5 et 37.

Les hémocultures sont restées stériles. Les analyses d'urine n'ont jamais décelé d'albumine.

L'examen des selles a fait trouver chez tous les malades des œufs d'ankylostome.

Le diagnostic de l'affection en cause prête évidemment à discussion.

Est-ce du béribéri ? NOËL BERNARD ne le croit pas, en raison du retour intégral et rapide à la santé, sans séquelles cardiaques, rénales ou sensitivo-motrices.

La longue cuisson de tous les aliments pourrait faire penser à de l'avitaminose B.

Ayant observé en Côte d'Ivoire le même syndrome, revêtant parfois l'allure épidémique dans des villages, ou sur la main-d'œuvre employée aux exploitations forestières ou agricoles, et évoluant chez des sujets fortement parasités par *Necator americanus*, j'avais pensé au rôle possible de ce parasite, mais dans l'incident d'Etampes le syndrome a disparu avant le traitement par le thymol.

L'incertitude semble bien persister sur le diagnostic étiologique, qui reste en suspens.

Aucun autre cas n'a été observé dans le détachement que l'on a retiré d'Etampes et dirigé sur Fréjus.

M. THIROUX. — Il y a environ 9 ans j'ai fait à l'Académie de Médecine (1) une communication sur ces cas de volumineux œdèmes, en rapport avec l'ankylostomiase, observés par moi en Annam. J'ai signalé cette disparition rapide de l'œdème que rapporte M. BOUFFARD, et que j'ai vue si brusque, dans un cas, que je ne reconnaissais plus le lendemain le malade auquel j'avais administré du thymol la veille. Mes malades guérissaient

(1) Les anémies graves consécutives à des infections multiples en Annam, ankylostomiase, paludisme et syphilis associés. *C. R. Acad. de médecine*, 12 oct. 1920.

quoique l'examen prolongé m'ait démontré que les ankylostomes n'avaient pas complètement disparu après administration de thymol ; les œufs étaient introuvables dans les selles pendant 1 mois ou 1 mois 1/2, puis reparaissaient en très petit nombre. Les Annamites ayant reconnu l'efficacité de la méthode venaient en grand nombre se faire traiter et je me souviens que le Docteur Cognacq, gouverneur de la Cochinchine, visitant l'hôpital de Hué me disait : pourquoi hospitalises-tu ces anasarques, ce sont des malades perdus et je pus à ce moment lui répondre : je n'en perds plus que très peu depuis que je sais de quoi ils souffrent.

Depuis cette époque, Normet a, dans ce même hôpital de Hué, attribué une autre étiologie à ce qu'il appelle la maladie des bouffis d'Annam. Je conserve mon opinion sur ce point de pathologie exotique.

M. Bouffard. — J'ai observé à l'hôpital d'Abidjan des cas d'œdème généralisé avec épanchement dans les séreuses et troubles cardiaques chez des adultes et des enfants, fortement parasités par *Necator americanus*. Chez eux, œdèmes et épanchements disparaissaient rapidement après une cure au thymol ou à l'huile de chénopodium suivie, 15 jours après, d'une cure de sécurité pour obtenir une disparition totale des parasites. Je n'ai jamais obtenu de guérison définitive. Deux ou trois mois après les deux cures successives, j'observais une récidive du syndrome avec présence de nombreux œufs d'ankylostome dans les selles, chez des sujets conservés à l'hôpital où la réinfestation est bien difficile à admettre. L'hypothèse d'une rechute par l'éclosion des œufs et l'évolution larvaire dans la lumière du tube intestinal considéré comme milieu extérieur demeure pour l'instant inacceptable.

M. Marchoux. — L'ankylostomiase se caractérise généralement par une anémie profonde avec chute rapide du taux globulaire.

M. Bouffard. — J'ai observé plusieurs fois en Côte d'Ivoire chez des Européens et chez des indigènes cette forme d'ankylostomiase dont parle M. Marchoux. L'anémie est profonde, les œdèmes manquent, ou quand ils existent se localisent aux chevilles, sans aucune tendance à la généralisation. Dans ces cas la mensuration des œufs était nettement en faveur de l'*A. duodenale*.

Ces deux parasites, *Necator americanus* et *A. duodenale*, existent en Côte d'Ivoire.

Revue des travaux récents à l'étranger sur la sprue tropicale,

Par H. HAMET.

C'est l'occupation de la Cochinchine qui a été l'occasion pour les médecins français d'étudier cette diarrhée chronique d'emblée que les Anglais appellent la sprue tropicale. Nos médecins de marine ont publié de 1864 à 1890 de nombreux travaux sur la diarrhée de Cochinchine qui a reçu d'eux bien des appellations différentes : diarrhée anémique des pays chauds (LAYET), athrepsie coloniale atrophique (LEROY DE MÉRICOURT et CORRE), entérocolite chronique des pays chauds (BERTRAND et FONTAN).

L'intérêt de la question diminua lorsque ces derniers auteurs eurent montré en 1887 que la diarrhée chronique des pays chauds succédait le plus souvent à une dysenterie et ne paraissait pas constituer une entité morbide.

Et l'opinion de beaucoup de médecins coloniaux se trouvait, je crois, résumée dans ces phrases du docteur GUILLON (1) « qu'il me soit permis de manifester quelque surprise de constater qu'il est encore question de cette diarrhée chronique comme d'une maladie assez fréquente dont on peut avoir à traiter couramment des cas. Tous nos camarades en service en Extrême-Orient sont au contraire d'avis que la sprue perd chaque jour du terrain.

Cette affection est cependant l'objet d'un renouveau d'intérêt depuis les travaux des médecins américains dans leurs nouvelles possessions coloniales (Philippines et Antilles).

Le docteur ASHFORD, professeur à l'Ecole de médecine tropicale de Porto-Rico, sous les auspices de l'Université Columbia de New-York, qui nous a reçu fort aimablement dans son laboratoire, a bien voulu nous faire part de ses travaux et nous a communiqué un certain nombre de publications qu'il nous a paru intéressant de résumer en une revue d'ensemble.

*
* *

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

L'opinion classique est que le domaine géographique de la sprue comprend ce que l'on pourrait appeler toutes les Indes Orientales (Indes anglaises, Indo-Chine, Indes néerlandaises,

(1) GUILLON. *Manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales*. Paris, O. Doin, 1909

Philippines, côtes sud de la Chine). La sprue est généralement considérée comme une affection ayant une aire de distribution très limitée et rare dans les pays autres que les Indes Orientales.

Les médecins américais signalent cependant son existence, sa fréquence même dans les Antilles. C'est là d'ailleurs que la maladie a été décrite pour la première fois, à la Barbade en 1766 par Hillary. Nos anciens médecins de la Martinique et de la Guadeloupe connaissaient à côté de la dysenterie cet autre flux de ventre qu'ils appelaient diarrhée chronique, mais ils ne s'accordaient point sur la nature dysentérique ou non de cette dernière maladie. Saint-Vel avait décrit à la Martinique cette entérite essentiellement apyrétique, « aux selles molles, spumeuses, sérobilieuses, pareilles à des purées jaunes, vertes, grises, ardoisées, blanchâtres », dans laquelle la langue finissait par devenir souvent rouge-vif, aphteuse et qui aboutissait à une cachexie sèche.

Bérenger-Féraud ne constatait pas de différence entre cette diarrhée qu'il avait observée aux Antilles et la diarrhée de Cochincine. « La Cochinchine a le triste privilège, écrivait-il, de présenter la maladie à son maximum de gravité et de ténacité mais un observateur attentif peut la découvrir dans bon nombre d'autres pays... Il ne faut attacher une importance spéciale au nom de diarrhée de Cochinchine, c'est diarrhée endémique des pays chauds qu'il faut appeler la maladie, tout en reconnaissant que c'est en Cochinchine qu'elle se présente jusqu'ici avec le plus d'intensité ».

Les observations des médecins américains confirment que les Antilles et le littoral du golfe du Mexique représentent bien un centre important d'endémicité.

Ashford (2) signalait en 1925 qu'il avait étudié 2.500 cas de sprue à Porto-Rico en l'espace de 15 ans.

Les statistiques du ministère de la santé à Porto-Rico révèlent à Weiss (6) que de juillet 1924 à décembre 1927, 322 décès ont été attribués à la sprue, soit une moyenne de 92 décès annuels pour une population de 1.400.000 habitants. En outre, contrairement à l'opinion généralement admise que la sprue épargne l'indigène, Ch. Weiss signale la fréquence relative de l'affection chez les gens de couleur puisqu'il y eut à Porto-Rico une proportion presque aussi forte de décès chez les hommes de couleur que chez les blancs, 1 décès pour 4, alors que leur proportion par rapport aux blancs est de 1 pour 3.

La sprue paraît de ce fait beaucoup plus largement répandue qu'on ne le pensait. Elle ne serait même plus une maladie tropicale. Elle s'observerait dans certaines régions de la « zone tem-

pérée du Sud, comme la Chine, la Corée et le sud des Etats-Unis. De nombreux cas de sprue non tropicale observés aux Etats-Unis ont fait en 1919 l'objet d'un rapport de WOOD (5).

MIKELADZÉ a signalé son existence en Géorgie. THAYSEN (5) au Danemark a publié un rapport sur 5 cas de malades qui n'étaient jamais sortis de ce pays.

WEISS en conclut que la sprue a cessé d'être tropicale et est devenue universelle.

On s'est demandé si c'était comme la dysenterie une affection contagieuse (5), ASHFORD a constaté dans 36 cas de sprue sur 68 que d'autres membres de la famille avaient simultanément la même maladie ou l'avaient eue probablement. Il en conclut que la sprue est une maladie contagieuse.

La commission de Bombay signale de son côté qu'elle a observé des cas simultanés dans la même famille et parmi le personnel de certains bureaux et elle ajoute que certains bungalows ou localités ont à cet égard très mauvaise réputation dans l'Inde.

Mais pour que les faits signalés puissent constituer de véritables preuves, il faudrait écarter l'hypothèse suivant laquelle la sprue est une maladie par carence alimentaire, une avitaminose, car tous les membres d'une même famille sont soumis aux mêmes conditions hygiéniques et suivent généralement le même régime.

PATHOGÉNIE

KOHLBRUGGE fut le premier en 1901, d'après CH. WEISS (5) à considérer comme agent de la sprue un champignon, une *Monilia (albicans ?)*.

En juin 1908, le professeur LE DANTEC signala à la Société de Pathologie Exotique que l'on observait dans les selles des malades atteints de sprue, selles tantôt liquides, spumeuses, tantôt un peu pâteuses et levant comme une pâte ensemencée de levain, une levure se présentant sous le double aspect de filaments mycéliens et de cellules isolées. Tout porte à croire, estimait-il, qu'il y a dans la sprue une véritable greffe d'une levure, une véritable blastomycose intestinale, une maladie du chyme comparable aux maladies du vin et de la bière. La même année, le professeur MARCHOUX signalait de son côté qu'on observait dans le liquide gastrique des malades atteints d'hypochlorhydrie tropicale, l'association d'une levure et d'un bacille anaérobie (*Presse Médicale*, 1908, p. 810).

En 1911, CASTELLANI, étudiant la diarrhée chronique de Ceylan,

isole lui aussi des selles et de la salive des malades diverses levures qu'il rattache au genre *Monilia* et qu'il considère comme les agents producteurs de ces selles soufflées.

En 1914, Ashford isole des selles la *Monilia psilosis*, différente de la *Monilia albicans (Oïdium albicans)* du muguet et qu'il considère comme l'agent spécifique de la diarrhée des pays chauds dont il fait ainsi une mycose.

Ashford a résumé les caractères de ce champignon dans un mémoire paru en 1917 (1). La levure se présente au point de vue morphologique sous l'aspect d'un mycélium cloisonné se dissociant en cellules assez grosses (4 à 7 μ), rondes et brillantes, à endoplasme non granuleux et à petit noyau visible.

On cultive ces levures sur milieu de Sabouraud, pauvre en peptone, et où les champignons seuls peuvent se développer. On voit pousser en trois jours une culture blanche plus ou moins crémeuse. L'ensemencement sur pomme de terre donne en quatre jours une culture épaisse et blanchâtre.

Mais la morphologie et l'aspect des cultures sont impuissants à distinguer la *Monilia psilosis* des espèces semblables. Aussi faut-il avoir recours aux réactions sur milieux sucrés. Cette levure fait fermenter le glucose, le fructose et surtout le maltose dont la réaction est caractéristique. Mais ces résultats ne sont pas constants. Les caractères spécifiques tirés des fermentations sont souvent fallacieux et la fermentation du maltose même peut faire défaut.

Enfin les cultures de *Monilia psilosis* en injections intraveineuses ou intrapéritonéales sont pathogènes pour le lapin et le cobaye et la recherche des réactions humorales des malades confirmerait le rôle pathogène de cette *Monilia*.

Les champignons du groupe *Monilia* abondent dans la nature où ils vivent en saprophytes. Ils traversent normalement le tube digestif sans s'y développer, comme les grains d'avoine ou d'orge traversent le tube digestif des animaux sans perdre leurs propriétés germinatives. Mais, dans la sprue, le contenu intestinal acide et sucré constitue pour eux un excellent milieu de culture. Ces levures ensemencées y colonisent au lieu de passer outre comme chez les personnes bien portantes. Et Ashford résume son opinion en déclarant que la sprue tropicale est une maladie due à un déséquilibre de la nutrition auquel se superpose l'infection par *Monilia psilosis*.

Ashford a donné cette année à la Société de Pathologie exotique (3) la répartition suivante de ses constatations de *Monilia psilosis* chez 872 malades,

	Nombre total des cas	Avec *Monilia psilosis*	Pourcentage
	—	—	—
Sprue	289	155	55,3
Déséquilibre nutritif.	286	19	6,6
Autres maladies . .	127	6	4,7
Témoins sains . .	178	10	5,6
	872	190	

L'absence de *Monilia psilosis* dans des cas de sprue peut être attribuée d'après lui à ce qu'une seule culture a été faite par cas, à ce que les selles de malades provenant de l'extérieur arrivaient souvent au laboratoire dans un état impropre à toute recherche et au fait qu'un certain nombre de malades étaient déjà cachectiques ou avaient suivi un régime approprié. Chez 17 d'entre eux en effet, la *Monilia psilosis* avait été identifiée au cours d'atteinte antérieure.

Les constatations d'ASHFORD sur la grande fréquence de la *Monilia psilosis* dans les selles des malades atteints de sprue ont été confirmées par de nombreux médecins américains et anglais.

Mais si l'on s'accorde généralement à considérer que la *Monilia psilosis* est une levure remarquablement fréquente dans les selles des malades atteints de diarrhée chronique des pays chauds, les opinions se séparent sur le point de savoir si cet organisme doit être considéré ou non comme l'agent pathogène de la maladie. Le fait de trouver cette levure dans les selles de nombreux malades, voire même de tous les malades atteints de sprue, ne prouve pas *ipso facto* quel en est l'agent pathogène. Le colibacille et le bacille *subtilis* ne se trouvent-ils pas aussi dans les selles de ces malades ? Et à supposer même que la *Monilia psilosis* ne s'observe que dans la sprue, elle pourrait être un hôte accidentel ou un agent associé comme la *Monilia* du muguet dans certaines gastro-entérites chroniques de l'enfant et non pas forcément l'agent causal.

L'opinion d'ASHFORD est confirmée par de nombreux médecins des Etats-Unis (5), par ROGERS, WOOD, BASTEDO et FAMULENEE, KRAUSS, par BAUMGARTNER et G. D. SMITH et par LAURENCE SMITH, médecin américain aux Philippines. BAUMGARTNER et SMITH ont trouvé la *Monilia psilosis* dans 17 cas de sprue qu'ils ont étudiés et concluent de leurs recherches que cette levure est plus qu'un envahisseur secondaire. LAURENCE SMITH, qui a réussi à tuer des cobayes par injection intrapéritonéale d'émulsions de *Monilia psilosis* et non par injection de *Monilia albicans*, est du même avis.

Le professeur TANON a signalé récemment qu'une thèse de

Echevarria de la Rosa (Paris, 1928) sur la sprue à Porto-Rico, résume bien l'état actuel de la pathogénie et conclut au rôle spécifique des *Monilia*.

Mais de nombreux auteurs n'admettent pas l'opinion d'Ashford. Tels sont Bovaird, Hines, Warthin, Hannibal et Boyd aux Etats-Unis ; Dold (de Chine), Manson-Bahr (de l'Ecole de médecine tropicale de Londres), Castellani (de Ceylan), Fairley et Mackie (du laboratoire bactériologique de Bombay).

Un rapport important sur la question est celui du laboratoire de bactériologie de Bombay, paru en 1926 dans le *Journal Hindou des recherches médicales*. La commission composée de 7 membres a travaillé pendant 18 mois. Elle a isolé la *Monilia psilosis* des selles dans la moitié des cas de sprue mais aussi dans des affections intestinales variées et même chez des personnes bien portantes. Les membres de la commission ne purent obtenir des témoignages positifs de fixation du complément que chez les animaux injectés avec la *Monilia psilosis* mais ils ne le purent dans aucun de 18 cas typiques de sprue. Ce qui plus est, la *Monilia albicans* et la *Monilia psilosis* ont donné des réactions de groupe communes dans ces épreuves sérologiques.

Le comité de Bombay résume son avis dans les phrases suivantes. L'opinion qu'une levure quelconque joue un rôle spécifique dans l'étiologie de cette maladie ou que la sprue doit être regardée comme une moniliase digestive doit être définitivement abandonnée. Nous n'avons jamais découvert la *Monilia psilosis* dans les lésions de la langue et des intestins dans les cas que nous avons eus à autopsier. Bien plus, la *Monilia psilosis* s'est trouvée si couramment dans les excréments que sa présence dans les selles de sprue devient un fait dont la signification est nulle. Le plus qu'on puisse dire en ce qui concerne la *Monilia psilosis* est que dans les phases d'activité de la maladie, on peut la regarder comme un facteur contribuant ou secondaire dans la production de certains symptômes comme la distension abdominale, la flatulence et les selles acides et mousseuses mais jamais comme la cause première de la maladie ».

Mandry (4) a fait l'étude bactériologique de la flore aérobie des selles dans 20 cas de sprue et recherché les agglutinines du sang pour les germes des groupes colibacilles, bacilles typhiques et dysentériques. Ses résultats ne diffèrent pas notablement de celui qu'on obtient normalement. Dans aucun cas, il n'a trouvé les agglutinines des bacilles dysentériques dans le sang des malades atteints de sprue.

On a émis aussi l'hypothèse que la sprue pouvait être due à la carence du régime alimentaire, à l'avitaminose et quelques

études ont été faites à ce point de vue. ELDERS (5), médecin hollandais des Indes, croit que le régime des malades atteint de cette maladie est insuffisant en protéines animales et en vitamines A et B. ASHFORD (2) émet l'opinion que la sprue est « une mycose superposée à un état d'insuffisance de certains éléments nutritifs essentiels ». Certaines régions tropicales où la sprue sévit de façon endémique comme Porto-Rico manquent de vivres frais. Les habitants vivent surtout de céréales (riz décortiqué, fèves, tubercules) et recherchent les calories nécessaires « non dans le bœuf fraîchement tué qui est coriace » mais dans les féculents et les sucres. Cette hypothèse de l'avitaminose cadre mal cependant avec le fait que la maladie sévit plutôt sur la population blanche.

Recherches chimiques sur les sécrétions digestives (5). — L'analyse du chimisme gastrique après repas d'épreuve fut pratiqué dans 26 cas de sprue étudiés à Bombay ; 4 malades présentaient de l'hyperchlorhydrie, 7 une acidité normale, 8 avaient de l'hypochlorhydrie et 7 une absence complète d'HCl. Il y avait un retard dans l'évacuation stomacale. Les auteurs prétendent que le dosage de l'acidité du suc gastrique procure un moyen de distinguer la sprue de l'anémie pernicieuse. Dans cette dernière maladie, il existe une véritable anachlorhydrie due à l'insuffisance sécrétoire, tandis que dans la sprue l'HCl est sécrété en quantité suffisante mais est neutralisé par des sécrétions alcalines refluant du duodénum.

Les analyses du suc duodénal faites par un médecin anglais, THOMSON et par un médecin hollandais des Indes, VAN STEENIS, dans deux cas de sprue, ont montré que l'insuffisance des sécrétions portait surtout sur les éléments de la bile tandis que les ferments pancréatiques étaient normaux. ASHFORD et HERNANDEZ constatent de leur côté une forte acidité du suc duodénal, une absence de lipase, une quantité irrégulière d'amylopsine tandis que la trypsine présente un taux normal.

Le médecin allemand HALBERKANN confirme les constatations de CAMMIDGE et autres sur l'état des selles. Il y a dans la sprue un accroissement marqué de la quantité des graisses qui atteint de 40 à 50 o/o du poids total au lieu de 6 à 8 o/o. MANSON-BAHR pense que la destruction des villosités et l'atrophie de la muqueuse entraînent l'impossibilité pour les graisses de passer dans les chylifères. La sprue serait due pour lui non à une insuffisance des sécrétions digestives mais au manque d'absorption par une muqueuse intestinale dégénérée.

ETUDES DU SANG DANS LA SPRUE

I. *Recherches chimiques* (5). — Le physiologiste anglais VINES a montré que le calcium existe dans le plasma sanguin sous deux formes. Sur la quantité totale de 10 à 11 mg. par 100 cm^3, 60 o/o peuvent être immédiatement précipités par l'oxalate d'ammonium, c'est le calcium libre ou ionique tandis que le reste demande trois fois l'équivalent chimique correspondant pour être précipité : C'est le calcium retenu ou combiné.

Les glandes parathyroïdes s'opposeraient à la transformation du calcium libre en calcium combiné.

Or dans la sprue, SCOTT (de l'Ecole de médecine tropicale de Londres) constate que la quantité totale du calcium reste approximativement normale, tandis que le calcium libre ou ionique est déficient (20 à 30 o/o au-dessous de la normale). Il en conclut que l'absorption du calcium par le tube digestif n'est pas diminuée mais que son métabolisme est troublé à l'intérieur de l'organisme, ce qui peut faire penser à une altération de la fonction parathyroïdienne.

Le comité de Bombay a confirmé les observations de SCOTT, dans une cinquantaine de cas que ses membres ont examinés mais il n'a pas observé un taux inférieur à 7 mg. 4 par cm^3. Or comme la tétanie exige une dose de calcium inférieure à 6 mg. par 100 cm^3, il conclut que la sprue n'est pas causée par l'altération du métabolisme parathyroïdien.

BAUMGARTNER a confirmé aussi en 1927 les observations de SCOTT.

Les auteurs estiment que la détermination du calcium ionique peut être utilisée pour le diagnostic de la sprue. Cependant ASHFORD et HERNANDEZ ont trouvé que la plupart des cas de très mauvaise nutrition sous les tropiques s'accompagnent aussi de pareille déficience en calcium.

Le taux des autres constituants chimiques du sang a été examiné par le personnel du laboratoire de Bombay. L'azote non protéique, le glucose et les chlorures paraissaient normaux. La quantité de bilirubine du sang n'a été trouvée qu'exceptionnellement élevée.

MORRIS en Angleterre a constaté dans deux cas de sprue avec anémie grave que l'urobiline extrait de l'urine et des selles était très au-dessus de la normale. Il a calculé que l'indice de destruction du sang était dans ces deux cas de 1,4 à 4,9 fois plus élevé que dans les cas normaux.

II. *Recherches bactériologiques.* — Les opinions des auteurs

semblent discordantes en ce qui concerne la formule hématologique de la sprue (5).

D'après le rapport de la commission de Bombay, la formule hématologique moyenne de la sprue serait la suivante :

Globules rouges	3.243.000
Globules blancs	6.300
Taux d'hémoglobine . .	65 0/0
Indice de couleur . . .	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.	49,7	50,9
Eosinophiles	1,2	
Lymphocytes	42,5	49,1
Grands mono	4,9	
Formes de transition. . . .	1,7	

Rares globules rouges à noyau, rares mégaloblastes.

Mais le rapport signale que dans la dernière phase de la maladie, on observe une chute dramatique du nombre des globules rouges et du taux d'hémoglobine semblable à la crise du sang dans l'anémie pernicieuse primitive.

Pour Smith qui a étudié la sprue dans les Philippines, le sang a dans cette maladie une formule assez semblable à celle de l'anémie pernicieuse primitive.

Globules rouges : généralement moins d'un million.
Globules blancs : 3.000 au moins.
Diminution marquée des plaquettes sanguines : 150.000 à 100.000.
Taux d'hémoglobine : 40 à 30 0/0.
Indice de couleur : 1.

La formule leucocytaire présente une lymphocytose relativement marquée, atteignant souvent 85 o/o. Les éosinophiles et basophiles sont rares. Pas de signes d'activité de la moelle : les globules rouges ont une taille normale, pas d'hématies nucléées, ni ponctuées, ni chromatophiles.

On doit retenir de ces constatations qu'on observe dans la sprue une diminution marquée des globules rouges et du taux d'hémoglobine avec tendance à la lymphocytose. Mais cette anémie ne s'accompagne pas de signes de la régénérescence érythrocytique : hématies nucléées et mégaloblastes. Il y a généralement leucopénie avec absence de myélocytes. C'est une anémie aplastique.

Il est incontestable que dans la période cachectique de la

sprue, on observe des modifications sanguines semblables à celles de l'anémie pernicieuse primitive. Ashford a signalé un cas avec 512.000 globules rouges par millimètre cube de sang et 14 o/o d'hémoglobine (2).

Ces constatations ont amené certains auteurs à rechercher si ces deux maladies n'avaient pas une étiologie commune (5). Baumgartner et G. D. Smith ont bien isolé la *Monilia psilosis* dans des selles de malades atteints d'anémie pernicieuse primitive mais Warthin n'a pu produire une anémie hémolytique chez le lapin par des injections intraveineuses de cultures de *Monilia psilosis* quoiqu'il ait déterminé une septicémie mycosique. L. Smith n'a pu l'obtenir non plus chez le cobaye.

Pour Newham et Morris et pour Manson-Bahr, l'anémie de la sprue est la conséquence des lésions gastro-intestinales et n'est pas due à une maladie des organes générateurs du sang comme dans l'anémie pernicieuse primitive. Dans cette dernière maladie, l'absorption n'est pas altérée au même degré que dans la sprue et l'amaigrissement, qui est constant dans la sprue, n'est pas un des caractères de l'affection. Certains de ces malades peuvent même augmenter de poids. Les selles d'autre part sont de volume normal avec une dose physiologique de pigments. Les toxines de l'anémie pernicieuse primitive ont d'autre part une action élective sur le système nerveux central et périphérique, caractère qu'on ne rencontre pas dans la sprue.

Le comité de Bombay aboutit aux mêmes conclusions. Se basant sur le taux du calcium ionique, sur celui des chlorides et de l'HCl libre dans le liquide gastrique de repas d'épreuve, sur l'absence d'une bilirubinémie élevée, il conclut aussi que la sprue est une entité clinique distincte.

Traitement

Ashford a exposé le traitement de la sprue dans un mémoire paru en 1925 (2).

A. *Régime.* — Il préconise un régime riche en protéines et faible en hydrates de carbone et graisses qui favorisent le développement de la *Monilia* dans l'intestin. Dans la grande majorité des cas, un régime qui bannit complètement toutes les céréales et leurs dérivés aussi bien que tous les sucres et qui ne comprend, en fait de graisses, que le strict nécessaire pour la préparation des aliments fera à lui seul des merveilles.

Le régime comprend des viandes maigres, grillées, rôties ou cuites au four mais non frites. Les viandes grasses comme le

jambon et le porc seront interdites. Les légumes verts et frais (haricots verts, pois verts, laitues, betteraves, etc.) sont préférables aux haricots et aux pommes de terre riches en féculents.

« Je tiens à insister sur ceci, souligne ASHFORD : Défendez le sucre et les céréales et défendez-les absolument. Dans 95 o/o des cas de sprue, ce régime donnera une amélioration sinon une disparition complète des symptômes digestifs et dans les 5 cas qui restent, il s'agit de malades cachectiques. » Pour ces cas, le régime lacté n'a pas de rival. Le lait sera absorbé en 7 ou 8 prises par jour, régulièrement espacées et bues lentement à l'aide d'une cuiller ou d'une paille puis au bout de 3 à 6 semaines on passera au régime précédent.

B. *Médication.* — Il y a peu de médicaments à prescrire dans la sprue. On peut employer la pancréatine à la dose quotidienne de 2 grains et demi (1 g. 60) et le glycérophosphate ou lactate de chaux. Cette médication calcique est administrée depuis longtemps de façon empirique par les charlatans d'Extrême-Orient, sous forme de poudre d'yeux d'écrevisse ou d'os de seiche.

C. *Vaccination spécifique.* — ASHFORD a préconisé et expérimenté le traitement de la sprue par un vaccin spécifique contre la *Monilia psilosis.* Il pratique pour cela des injections quotidiennes d'un autolysat de cultures tuées de *Monilia psilosis*, en commençant par une dose de 0 cm^3 1 qu'il augmente de 0 cm^3 1 à chaque injection.

On note le plus souvent après la 2e ou 3e injection une exacerbation des symptômes digestifs. La réaction locale est parfois assez vive mais on n'observe pas habituellement de réaction fébrile.

ASHFORD a noté sur 400 cas que l'emploi des vaccins associé au régime faisait disparaître les symptômes de la sprue dans les deux tiers du temps nécessité par l'emploi du régime seul.

10 personnes présentant une forme très sévère de sprue avec cachexie ont été traitées uniquement par ces vaccins. 2 ont guéri au sens propre du mot en 81 jours environ. 3 ont vu disparaître leur sprue, mais sans augmenter de poids. 4 ont été améliorées. 1 cas s'est terminé par la mort. « En réalité, conclut ASHFORD, je n'aimerais pas traiter la sprue sans ces vaccins ».

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHFORD. — The etiology of sprue. *American Journal of the Medical Sciences*, août 1917.
2. ASHFORD. — Sprue. *Annals of clinical Medicine*, juillet 1925.

3. ASHFORD — La mycologie du canal intestinal à Porto-Rico et ses relations avec la sprue tropicale. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 13 février 1929.
4. MANDRY. — Immunological investigations on tropical sprue in Porto-Rico. *Porto-Rico Review of Public Health and tropical medicine*, novembre 1928.
5. WEISS. — A review of the recent litterature on tropical sprue. Même revue, octobre 1927.
6. WEISS. — An epidemiological study of tropical sprue in Porto-Rico, Même revue, février 1929.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1929

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr FONTOYNONT, PRÉSIDENT

M. FONTOYNONT présente, au nom de M. RENAUD qui n'a pu assister à la séance, la radiographie d'une femme qui était entrée à l'hôpital pour des accidents dus à la présence d'un os de poulet resté implanté dans l'œsophage. Une œsophagotomie externe a été pratiquée et la malade, aujourd'hui complètement guérie, va pouvoir quitter l'hôpital.

M. FONTOYNONT présente une malade atteinte d'un ostéo-sarcome du frontal très volumineux, avec radiographie de cette lésion.

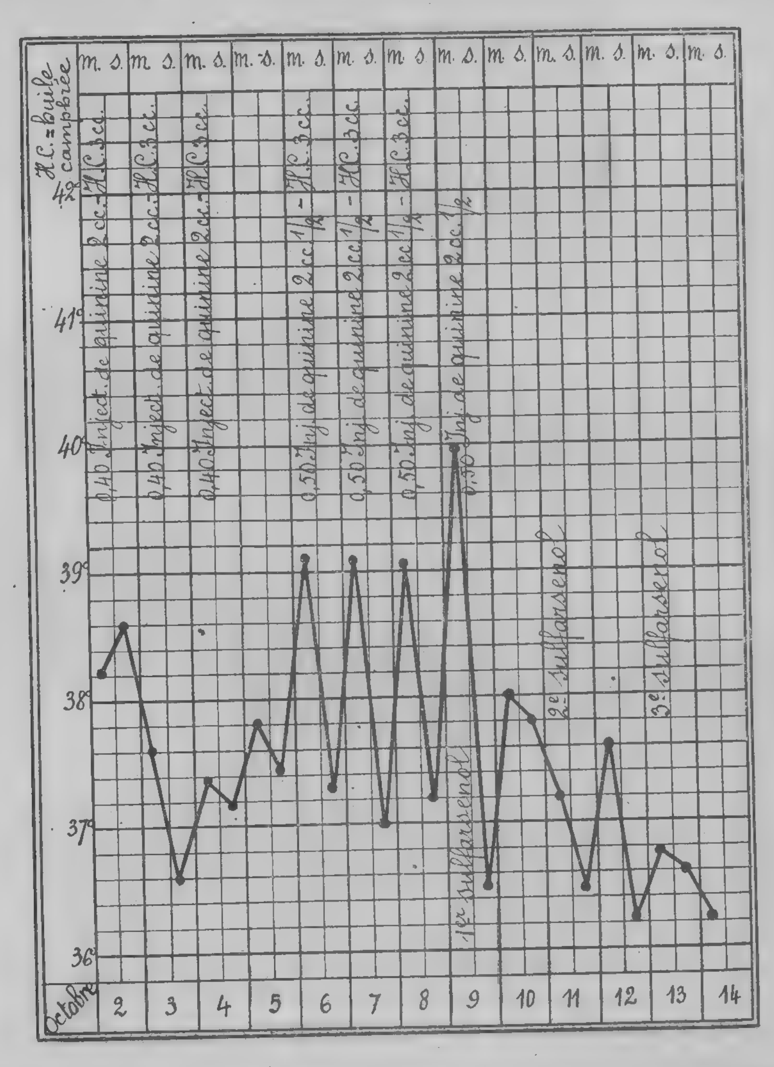
Communications

De l'action adjuvante du sulfarsénol dans deux cas de paludisme tenace,

Par R. DUMAS.

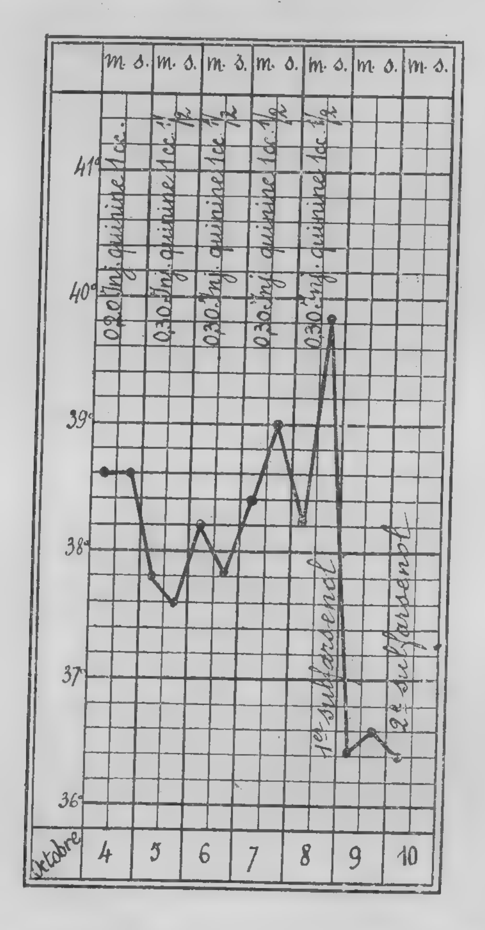
1° RAZANAKOTO, garçon de 4 ans 8 mois, entre à l'hôpital d'enfants de la Croix Rouge le 2 octobre pour congestion pulmonaire. Dans les trois premiers jours de son hospitalisation il reçoit une injection quotidienne de sérum antipneumococcique ainsi qu'une injection quotidienne de quinine. La température, après être revenue à la normale, remonte légèrement pendant deux jours puis prend la forme de grandes oscillations, 39° le

matin et rémission presque complète le soir. Le 8 octobre un examen de sang montre la présence de formes de résistance (croissants) et l'enfant fait le lendemain matin un accès à 40° ; température qu'il n'avait jamais atteinte depuis son entrée.



Du 2 au 9 octobre le petit malade a reçu 3 g. 20 de quinine en injection. Une injection de 1 cm³ de sulfarsénol, pratiquée le 9 octobre au matin, amène le soir une rémission complète de température à 36°5 ; la température remonte légèrement le lendemain et le surlendemain à 38° et 37°6 et le malade sort com-

plètement guéri le 14 après une troisième injection de sulfarsénol. Comme l'enfant n'a plus reçu de quinine depuis le 9 octobre on conseille à la mère de poursuivre le traitement quinique à la consultation du dispensaire.



2° Luce RAMIANDRARISOA, âgée de 11 mois, entre à l'hôpital d'enfants de la Croix Rouge le 4 octobre pour paludisme. Elle a subi un traitement quinique par ingestion depuis plusieurs jours au dispensaire. Un examen pratiqué à son entrée montre la présence de formes de résistance (croissants). Du 4 au 8 octobre elle reçoit 1 g. 40 de quinine en injections. Sa température après une légère rémission monte progressivement à 39°8, sans rémission matinale marquée.

Une injection de sulfarsénol pratiquée le 8 octobre amène une chute de température à 36°4 le lendemain matin. L'enfant sort

le 10 après une deuxième injection de sulfarsénol, la température étant restée à 36°5.

Il ressort nettement sur les deux courbes thermiques présentées, que l'arsenic administré par la voie sous-cutanée en raison des phénomènes d'intolérance gastrique a renforcé nettement l'action de la quinine et a permis ici, de venir immédiatement à bout de deux formes de paludisme grave.

Hôpital d'enfants de la Croix Rouge.

Traitement des plaies ulcéreuses et des fistules par l'héliothérapie,

Par M. Fontoynont.

J'ai l'honneur de vous présenter un certain nombre de malades atteints de vieux ulcères phagédéniques, de plaies torpides et de fistules qui encombraient le service de chirurgie septique de l'hôpital au moment où je m'en suis occupé.

J'ai exposé ces malades au soleil toute la journée et leurs lésions se sont guéries avec une rapidité extraordinaire. De gros ulcères, larges comme une paume de main, ont été guéris en moins de 8 jours. Je ne prétends pas avoir inventé un nouveau traitement, mais je crois utile de rappeler l'efficacité du traitement héliothérapique et je demande à M. le Directeur de l'Assistance médicale de faire connaître ces résultats aux différents médecins chefs des hôpitaux indigènes, en leur demandant d'appliquer le traitement qui amènera rapidement la guérison de gens encombrant ces hôpitaux et coûtant par ce fait cher à l'assistance médicale de la colonie.

Dentition anormale chez un cheval, mauvaise nutrition et indigestion stomacale. Lésions cérébelleuses consécutives,

Par M. L.-H. Poisson.

L'animal qui a fait l'objet de cette observation a été présenté à la clinique le 4 mars. Il est âgé de 4 ans et demi et présente de l'ataxie locomotrice et une raideur générale accompagnant une température de + 39°.

La bouche de ce cheval présente une anomalie des incisives qui, mal poussées, ont produit du prognatisme de la mâchoire supérieure, les coins de lait persistent à la mâchoire inférieure et la correspondance des deux mâchoires ne se fait que par les coins; les pinces et les mitoyennes inférieures sont repoussées en dedans et s'appuient sur la voûte du palais.

A la mâchoire supérieure du côté droit, la mitoyénne de lait persiste et la dent de remplacement correspondante fait surdent, alors qu'à gauche la mitoyenne est réduite à l'état de chicot, mais n'est pas remplacée.

Cette disparition des incisives à laquelle il eut été facile de remédier, il y a quelques mois, a rendu la mastication sinon impossible, du moins très difficile.

Les symptômes locomoteurs font craindre le tétanos et une injection de sérum à 5.000 unités est pratiquée.

La nuit est mauvaise pour le malade, on constate, le 5 au matin, de la stase veineuse produisant un gonflement sous-maxillaire; dans la journée l'animal a des phases de calme et d'agitation, pousse au mur dans sa stalle. Dans la nuit du 5 au 6, les symptômes nerveux s'aggravent et l'animal sort de son écurie en enfonçant la porte et on le retrouve au matin tombé à une trentaine de mètres, et comme paralysé, incapable d'être relevé et de se maintenir debout. Par mesure humanitaire et économique, on le sacrifie par section du bulbe.

Autopsie. — Pratiquée immédiatement après la mort le 6 mars. Les lésions intéressantes sont celles de l'estomac et du cervelet.

L'estomac est entièrement distendu par une masse alimentaire sèche, dure constituant un bloc qui le bouche complètement. Il y a là un arrêt de fonctionnement avec accumulation d'aliments datant de plusieurs jours.

Après l'extraction de l'encéphale, on constate que le cervelet n'existe plus mais est remplacé par un magma jaunâtre imprégné de sang. Cette lésion est strictement localisée au cervelet, le Pont de Varole est indemne, l'incision des hémisphères et du bulbe rachidien laisse voir quelques piquetés hémorragiques.

CONCLUSIONS

La mauvaise dentition a déterminé l'accumulation des aliments dans l'estomac et cette pelote allant de jour en jour en grossissant a amené des phénomènes d'auto-intoxication de plus en plus accusés. Les produits toxiques ainsi élaborés ont

eu une action élective sur le cervelet et, à mesure que cette intoxication augmentait, la dégénérescence cérébelleuse suivait une augmentation parallèle.

Le professeur Leclainche a étudié des formes analogues d'indigestion et les a nommées indigestion nerveuse ; il considère les phénomènes de dégénérescence comme dus à des auto-intoxications.

Présentation des pièces

M. Poisson ayant gardé les incisives de ce cheval pour les collections du laboratoire — fait circuler les deux mâchoires.

Achondroplasie bovine,

Par H. Poisson.

En novembre 1927, un colon des environs de Tananarive, M. Couesnon (ferme de la Brie à Farafasika) me faisait parvenir une photographie d'un veau mort-né, deuxième rejeton d'une vache métis (femelle de race indigène X par taureau normand), qui avait déjà en 1926 mis au monde un veau du même type que le premier.

Ces deux sujets issus de la même mère étaient achondroplasiques. Le 2 mars 1929, le même propriétaire m'adressait un nouveau sujet achondroplasique né chez lui d'une autre vache métis.

L'achondroplasie bovine est une anomalie assez fréquente, caractérisée surtout par la brachycéphalie, brachymélie et brachyurie. Les membres en effet sont réduits et la queue absente.

La brachycéphalie donne un faciès spécial à ces veaux et leur a fait donner le nom caractéristique de veaux bouledogues à cause de la ressemblance de ces animaux avec la tête d'un chien de cette race.

L'achondroplasie, connue dans l'espèce humaine, est souvent d'origine syphilitique ; elle est caractérisée essentiellement par un arrêt de formation du tissu cartilagineux pendant la vie intra-utérine. On a émis l'hypothèse que cette malformation est peut-être en rapport avec une altération de la glande pituitaire ; cela est possible mais reste à démontrer.

PRÉSENTATION DE PIÈCES

A l'appui de cette communication, M. POISSON fait circuler une photographie du deuxième veau bouledogue et la tête préparée du troisième.

Note sur le fonctionnement du service antipaludique à Madagascar,

Par F. M. A. LEGENDRE.

Le service antipaludique fut créé à Madagascar en 1921, mais, pendant plusieurs années, ses directeurs successifs n'eurent à leur disposition qu'un local et un matériel insuffisants. En 1927, M. le médecin-général THIROUX, fit prendre un arrêté réorganisant la police sanitaire générale à Madagascar et en particulier le service antipaludique, dont je pris la direction en décembre après avoir suivi le cours de l'Institut Pasteur, travaillé sous la direction de M. le professeur MARCHOUX, et enfin suivi les cours de malariologie de la Société des Nations.

Le personnel comprend : un directeur, un médecin européen adjoint plus spécialement chargé du dispensaire, un médecin de l'A. M. I., un secrétaire indigène, un infirmier, huit agents antilarvaires avec un surveillant européen.

Le service est provisoirement installé, en attendant la construction d'un grand dispensaire d'hygiène sociale en projet, dans un immeuble malgache, comprenant en bas le dispensaire, en haut les laboratoires.

FONCTIONNEMENT DU SERVICE

1° *Lutte contre le réservoir de virus.*

L'emploi de la quinine préventive fut abandonné comme trop onéreux et trop difficile à appliquer dans une population qui accepte malaisément les médications imposées. La quinine préventive continua seulement à être distribuée dans les corps de troupe où le contrôle de la prise régulière peut être facilement effectué. La quininisation préventive fut seule instituée dans le service et, pour qu'elle fut faite à bon escient et n'aboutit pas à un gaspillage, l'examen du sang de tous les consultants suspects

de paludisme fut fait systématiquement au dispensaire et préconisé aux médecins-chefs des autres formations sanitaires. Une circulaire leur fut envoyée en ce sens, leur demandant en outre une statistique mensuelle. Celle-ci fut envoyée très irrégulièrement et même jamais par quelques-uns ; aussi, seule la statistique du dispensaire antipaludique a-t-elle une valeur scientifique, d'autant que beaucoup de médecins font rentrer sous l'étiquette paludisme d'autres affections mal diagnostiquées, faute d'examen de sang.

Statistique d'ensemble de la ville de Tananarive, moins l'hôpital colonial et le dispensaire des enfants.

Janvier :		
	Consultations	1.671
	Consultants	1.018
Février :		
	Consultations	3.367
	Consultants	1.984
Mars :		
	Consultations	5.012
	Consultants	2.062
Avril :		
	Consultations	3.890
	Consultants	1.520
Mai :		
	Consultations	3.770
	Consultants	1.580
Juin :		
	Consultations	2.303
	Consultants	1.058
Juillet :		
	Consultations	1.621
	Consultants	772
Août :		
	Consultations	1.350
	Consultants	801
Septembre :		
	Consultations	1.571
	Consultants	672
Octobre :		
	Consultations	1.962
	Consultants	746
Novembre :		
	Consultations	1.617
	Consultants	701
Décembre :		
	Consultations	709
	Consultants	414

STATISTIQUES DES CIRCONSCRIPTIONS MÉDICALES

1° *Analalava* (sauf février et mars) :

Consultations	6.696
Consultants	5.036

2° *Ambositra* (sauf mars) :

Consultations	24.903
Consultants	16.692

3° *Comores* (sauf février et mars) :

Consultations	5.587
Consultants	3.913

4° *Diego-Suarez* (sauf février et septembre) :

Consultations	9.387
Consultants	6.955

5° *Farafangana* (sauf octobre) :

Consultations	6.994
Consultants	4.023

6° *Fianarantsoa* (sauf août, septembre, octobre, novembre, décembre) :

Consultations	34.786
Consultants	26.281

7° *Fort-Dauphin* (sauf février, avril, mai, juin et septembre) :

Consultations	3.142
Consultants	2.233

8° *Maevatanana :*

Consultations	18.719
Consultants	10.579

9° *Maitirano :*

Consultations	3.087
Consultants	2.608

10° *Mananjary :*

Consultations	19.652
Consultants	13.872

11° *Miarinarivo :*

Consultations	22.555
Consultants	10.285

12° *Morondava* (sauf février et décembre) :

Consultations	5.195
Consultants	3.845

13° *Moramanga* (sauf février et mars) :

Consultations	27.772
Consultants	18.327

14° *Nossi-Bé :*

Consultations	9.545
Consultants	6.418

15° *Sainte-Marie :*

Consultations	2.255
Consultants	972

16° *Tamatave :*

Consultations	11.848
Consultants	6.841

17° *Tananarive :*

Consultations	148.825
Consultants	118.040

18° *Tuléar* (sauf février, avril et juin) :

Consultations	13.570
Consultants	6.788

Ce nombre très élevé de consultations nécessita naturellement une dépense très forte de quinine. Voici les quantités qui ont été expédiées dans toute l'île durant l'année 1928 par la pharmacie centrale de l'A. M. I.

Quinine :

	kg.
Chlorhydrate neutre (poudre). . . .	99,080
Chlorhydrate basique (poudre) . . .	62,929
Chlorhydrate basique (comprimés) . .	1.415,679
Sulfate (poudre).	639,465
Euquinine (poudre).	3,194
Quinoforme (comprimés)	0,322
Total	2.220,669

Ampoules de quinine (2 cm³), 38.623.
Solution de quinine injectable (chlorhydrate).
Flacons de 40 cm³ à 0,40 par cm³, 83.
Flacons de 40 cm³ à 0,20 par cm³, 966.

Cette solution faite par la pharmacie centrale de l'A. M. I. servit dans les différents dispensaires de la ville et plus particulièrement le dispensaire antipaludique où elle donna de bons résultats, sans jamais provoquer d'abcès, permettant ainsi une sérieuse économie sur l'emploi des ampoules de quinine.

Au dispensaire, furent effectuées quelques expériences de thérapeutique, d'abord avec des ampoules d' « agamétol », formiate basique de quinine, qui donna de bons résultats. Je continuai surtout les expériences commencées à Sainte-Anne, sous la direction de M. le professeur MARCHOUX, sur le « quinio-stovarsol » de FOURNEAU et TRÉFOUEL. Il donna, tant dans la tierce maligne que dans la tierce bénigne, d'excellents résultats, une stérilisation complète du sang dans des délais très rapides. Ces expériences furent présentées dans deux notes à la Société des Sciences de Madagascar et parurent dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*. Cette année, 10 kg. de ce produit ont été commandés par la pharmacie centrale de l'A. M. I.

Il serait d'une grande économie pour le budget de la colonie si elle pouvait elle-même produire la quinine nécessaire à sa consommation, soit sous la forme de quinquina, soit sous la forme d'alcaloïde. M. DELPON chef du service de l'agriculture avait déjà fait quelques essais avec des résultats divers mais encourageants au jardin d'essai de Nanisana. Il me conseilla de m'entendre avec M. LAVAUDAN chef du service des eaux et forêts qui avait seul qualité pour poursuivre ces essais sur une grande échelle. L'importance de la question n'échappa pas à M. LAVAUDAN qui en fit son premier sujet d'étude à la colonie. Il m'en adressa les conclusions dans un rapport, conclusions à peu près identiques à celles qui avaient été adressées, l'an passé, par M. le Gouverneur général, après avis des services de l'agriculture et des forêts, au Secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences coloniales. Les essais entrepris dans divers endroits de la colonie qui s'y prêtent par leur climat n'ont pas encore donné des résultats suffisants pour permettre d'être fixé sur leur valeur. Il faudra attendre deux ans pour savoir si la culture peut s'y faire dans de bonnes conditions et au moins quatre années pour savoir si la teneur en alcaloïde des écorces traitées est suffisante pour autoriser une exploitation intensive. M. LAVAUDAN n'est d'ailleurs pas très optimiste pour les raisons suivantes : dans les essais antérieurs, les jeunes plants souffrirent beaucoup de l'excès d'humidité. En effet, la couche humifère des sols forestiers à Madagascar ne dépasse pas 25 à 30 cm. de profondeur et repose toujours sur un sous-sol latéritique imperméable ; il a donc fallu pour les nouveaux essais constituer un sol artificiel

composé exclusivement de terreau forestier, c'est-à-dire riche en humus et très perméable. La principale question qui demeure est donc de savoir si la quantité en alcaloïde sera assez riche pour compenser les dépenses assez élevées occasionnées par la création de ce sol artificiel. Les essais en cours dans les diverses régions de Vakinankaratra, de Perinet et même d'Ambositra, donneront la solution du problème dans quatre ans environ.

De son côté le Directeur de l'enseignement fait poursuivre des essais dans les diverses écoles régionales placées sous son contrôle.

Statistique du dispensaire antipaludique de Tananarive

Dès la mise en possession du personnel et du matériel nécessaire, c'est-à-dire vers le mois de février, il y fut institué l'examen du sang de tous les nouveaux consultants et de temps en temps des malades en traitement. Chaque consultant est porteur d'une fiche sur laquelle sont portés en dehors des renseignements cliniques et de la mensuration de la rate les différents examens de sang permettant de juger de la marche de l'affection et des résultats de la thérapeutique appliquée. La méthode employée pour la coloration des lames de sang fut celle couramment usitée en Espagne. Trois gouttes de sang sont malaxées au centre d'une lame de verre par l'aiguille même qui a servi à faire sourdre le sang, jusqu'à défibrination. La lame est ensuite séchée puis colorée, d'abord par une solution de Giemsa (1 goutte 1/2 par cm^3 d'eau distillée et neutre) un quart d'heure, ensuite, sans lavage, mais après simple renversement de cette solution, par une nouvelle comprenant 1 goutte 1/2 de Leishman par cm^3 d'eau distillée et neutre, un quart d'heure après quoi elle est lavée légèrement à l'eau ordinaire, séchée et examinée.

Janvier :	
Consultations	1.048
Consultants	403
Février :	
Consultations	1.400
Consultants	544
Porteurs de *pl. vivax*	27
Pourcentage	4,96
Porteurs de *Pl. præcox*	88
Pourcentage	16,21
Porteurs d'association	1
Pourcentage	0,18
Pourcentage général des +	21,35

Mars :

Consultations	1.790
Consultants	1.117
Porteurs de *Pl. vivax*	97
Pourcentage	8,68
Porteurs de *Pl. præcox*	179
Pourcentage	16
Porteurs d'association	3
Pourcentage	0,26
Pourcentage général des +	24,94

Avril :

Consultations	1.749
Consultants	729
Porteurs de *Pl. vivax*	29
Pourcentage	3,99
Porteurs de *Pl. præcox*	169
Pourcentage	23,18
Porteurs d'association	4
Pourcentage	0,54
Pourcentage général des +	27,61

Maí :

Consultations	1.478
Consultants	649
Porteurs de *Pl. vivax*	47
Pourcentage	7,24
Porteurs de *Pl. præcox*	125
Pourcentage	19,26
Porteurs d'association	5
Pourcentage	0,77
Pourcentage général des +	27,27

Juin :

Consultations	860
Consultants	340
Porteurs de *Pl. vivax*	58
Pourcentage	17,05
Porteurs de *Pl. præcox*	46
Pourcentage	13,52
Porteurs d'association	1
Pourcentage	0,29
Pourcentage général des +	30,86

Juillet :

Consultations	810
Consultants	222
Porteurs de *Pl. vívax*	38
Pourcentage	17,16
Porteurs de *Pl. præcox*	26
Pourcentage	11,71
Pourcentage général des +	27,87

Août :

Consultations	879
Consultants	214
Porteurs de *Pl. vívax*	50
Pourcentage	23,56

	Porteurs de *Pl. præcox*	13
	Pourcentage	6,07
	Pourcentage général des +	29,43
Septembre :		
	Consultations	810
	Consultants	186
	Porteurs de *Pl. vivax*	19
	Pourcentage	10,21
	Porteurs de *Pl. præcox*	23
	Pourcentage	12,36
	Pourcentage général des +	22,67
Octobre :		
	Consultations	849
	Consultants	186
	Porteurs de *Pl. vivax*	13
	Pourcentage	7,77
	Porteurs de *Pl. præcox*	14
	Pourcentage	8,38
	Pourcentage général des +	16,15
Novembre :		
	Consultations	661
	Consultants	127
	Porteurs de *Pl. vivax*	13
	Pourcentage	9,44
	Porteurs de *Pl. præcox*	11
	Pourcentage	8,66
	Pourcentage général des +	18,10
Décembre :		
	Consultations	241
	Consultants	88
	Porteurs de *Pl. vivax*	5
	Pourcentage	5,68
	Porteurs de *Pl. præcox*	15
	Pourcentage	17
	Pourcentage général des +	22,68

Cette statistique ne peut évidemment donner qu'une idée approximative du paludisme de la ville de Tananarive puisqu'elle ne représente qu'une partie de la population de cette ville et qu'un petit nombre de ceux qui, en dehors des consultations privées et des autres dispensaires de la ville, s'estiment atteints de fièvre paludéenne. Toutefois elle permet certaines observations intéressantes : le nombre des gens atteint vraiment de paludisme est très inférieur à celui des fébricitants de tout ordre qui croient voir l'origine de leur accès dans cette affection, puisqu'il n'en atteint jamais que le tiers. Le paludisme à Tananarive sévit surtout en février, mars, avril et mai où le nombre des consultations qui est tout de même un reflet de la densité de l'affection, est le plus grand. Deux formes seules d'hématozoaires sont rencontrés dans les examens de sang : le

Pl. vivax et le *Pl. præcox*. Leur répartition suivant les saisons est aussi très nette; le *Pl. præcox* prédomine nettement pendant la saison humide et chaude alors que le *Pl. vivax* au contraire est plus abondant pendant la saison sèche et froide. L'association des deux formes est rare. Rare également est la découverte dans le sang périphérique de gamètes de *Pl. præcox* ; on peut même dire qu'elle est exceptionnelle, constatation qui a été faite également à l'Institut Pasteur et à l'hôpital indigène, alors que le *Pl. vivax* présente souvent à l'examen des formes sexuées.

Pour compléter ces observations je pensai qu'il eût été bon d'examiner non plus seulement les suspects de paludisme, mais toute la population, car s'il est vrai que beaucoup de Malgaches se croient atteints de paludisme et ne le sont pas, l'inverse est également vrai et beaucoup se croient indemnes qui sont porteurs d'hématozoaires. Mais il est impossible d'obliger toute une population à se soumettre à un examen de quelque importance que soit celui-ci pour l'hygiène générale, sauf peut-être dans le cas de graves épidémies. Toutefois il est une partie de cette population qui est facilement accessible parce que déjà embrigadée et soumise à une certaine discipline, ce sont les enfants des écoles. Ils sont particulièrement intéressants à étudier en ce qui concerne le paludisme, car ils forment l'élément le plus important comme réservoir de virus. Profitant de l'inspection sanitaire des écoles j'établis à partir de juillet l'index splénique et hématologique. J'emprunte de mars à juillet pour l'index splénique les chiffres établis par M. le médecin colonel AUGÉ qui avait été chargé à cette époque de l'inspection sanitaire des écoles.

INDEX SPLÉNIQUE

Celui-ci fut établi suivant le schéma ci-après (fig. 1) : rate n° 0, rate non percutable ; rate n° 1 rate percutable mais non palpable, les autres palpables suivant les localisations du schéma.

Ces examens portèrent sur 3.201 enfants âgés de 6 à 19 ans. Le pourcentage général est :

Rate n° 0	704	22,40
1	664	20,75
2	641	19,54
3	895	28,48
4	269	7,93
5	28	0,88

ce qui fait un total de rates palpables et percutables de 77,60 o/o. Ce chiffre prouve une infestation importante et que bien peu d'enfants de Tananarive ne paient pas, à un moment donné de leur existence, un tribut au paludisme.

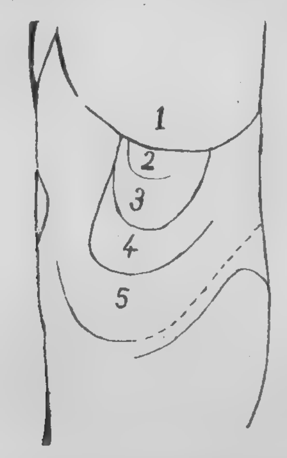


Fig. 1. — Schéma du numérotage des rates.

Index hématologique

Cet index fut établi par quartiers, car il apparut bon de se rendre compte du degré d'impaludation de chacun.

1° *Ambohitsiroa* :

Examinés	271
Pl. vivax	14
Pl. præcox	17
Pourcentage des +	11,43

2° *Isotry* :

Examinés	321
Pl. vivax	19
Pl. præcox	24
Pourcentage des +	13,39

3° *Ankadifotsy* :

Examinés	316
Pl. vivax	11
Pl. præcox	35
Pourcentage des +	14,62

4° *Andrefandrova :*

Examinés	171
Pl. vivax	13
Pl. præcox	16
Pourcentage des +	16,90

5° *Ambanidia :*

Examinés	76
Pl. vivax	6
Pl. præcox	8
Pourcentage des +	18,42

6° *Faravohitra :*

Examinés	358
Pl. vivax	24
Pl. præcox	29
Pourcentage des +	14,80

7° *Ankadibevava :*

Examinés	82
Pl. vivax	11
Pl. præcox	7
Pourcentage des +	21,95

8° *Mahazoarivo :*

Examinés	18
Pl. vivax	0
Pl. præcox	3
Pourcentage des +	16,66

9° *Anosipatrana :*

Examinés	20
Pl. vivax	1
Pl. præcox	2
Pourcentage des +	15

10° *Zone suburbaine :*

Examinés	46
Pl. vivax	2
Pl. præcox	3
Pourcentage des +	10,86

Il apparaît d'après cette statistique qu'il n'y a pas de différence sensible dans l'impaludation des divers quartiers de Tananarive. Il faut considérer d'ailleurs que chacun comporte des zones proches de rizières ou de collections d'eau que les arrêtés en vigueur ne nous permettent pas encore d'assécher.

Etudions maintenant cette même statistique au point de vue des formes d'hématozoaires et de la fréquence de chacune d'elles suivant les mois.

PLASMODIUM PRÆCOX

Juillet :

Examinés	557
Porteurs de schizontes	55
Porteurs de gamètes	1
Porteurs des deux	1
Pourcentage	10,23

Octobre :

Examinés	494
Porteurs de schizontes	41
Porteurs de gamètes	0
Pourcentage	8,29

Novembre :

Examinés	664
Porteurs de schizontes	47
Porteurs de gamètes	0
Pourcentage	7,07

PLASMODIUM VIVAX

Juillet :

Examinés	557
Porteurs de schizontes	35
Porteurs de gamètes	22
Porteurs des deux	13
Pourcentage	12,56

Octobre :

Examinés	494
Porteurs de schizontes	7
Porteurs de gamètes	6
Porteurs des deux	2
Pourcentage	3,03

Novembre :

Examinés	664
Porteurs de schizontes	18
Porteurs de gamètes	0
Pourcentage	2,71

ASSOCIATION DE PL. VIVAX ET DE PL. PRÆCOX

Juillet :

Examinés	557
Positifs	2
Pourcentage	0,36

Rien en octobre et en novembre.

POURCENTAGE GÉNÉRAL

Juillet :

Examinés	557
Positifs	129
Pourcentage	23,15

Octobre :

Examinés	494
Positifs	56
Pourcentage	11,33

Novembre :

Examinés	664
Positifs	65
Pourcentage	9,78

Ces diverses statistiques ne font que confirmer ce que nous avait déjà appris celle du dispensaire, que le paludisme est plus intense à la fin de la saison des pluies et même au début de la saison sèche qu'à la fin de celle-ci ; que les deux formes d'hématozoaires rencontrées dans le sang circulant des malades sont le *Pl. vivax* et *Pl. præcox* à l'exclusion du *Pl. malariæ* ; que leur fréquence respective est répartie suivant les saisons, que les gamètes de *Pl. præcox* sont à peu près absents, alors que ceux du *Pl. vivax* sont assez fréquemment rencontrés et que les associations de formes sont également très rares.

Cette inspection des enfants des écoles permit également un traitement judicieux de tous les impaludés dont beaucoup ignoraient leur affection. Il serait à souhaiter que chaque médecin de province put agir de même et examiner le sang des enfants des écoles tout au moins les plus importantes. Je me suis proposé d'examiner au service tous les frottis de sang qu'ils voudraient bien m'adresser. Au début il m'en fut envoyé quelques-uns puis ils se raréfièrent tellement qu'actuellement je n'en reçois pour ainsi dire plus. Les examens portant tantôt sur des malades tantôt sur des gens sains n'apportèrent d'autre renseignement scientifique que l'absence de *Pl. malariæ.*

(A suivre).

Travail du Service antipaludique de Madagascar.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1929

A

B

PAGES

G

H

I

K

PAGES

L

M

N

PAGES

O

P

PAGES

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

PAGES

L

M



Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IX, f. 5, septembre 1929.
Archiv für Schiffs-und..., t. XXXIII, f. 11, novembre 1929.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, f. 4, 1929.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IX, f. 3, octobre 1929.
Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 9, 10, septembre, octobre 1929.
Annales de médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1929.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIII, f. 3, novembre 1929.
Archiva Veterinara, t. XXI, f. 1, 1929.
Archivos de Lepra, n° 6, 7, 8, juin-juillet-août 1929.
Australian Veterinary Journal, t. V, f. 3, septembre 1929.
Bulletin Economique de l'Indochine, n° 203, 1929, et Renseignements août et septembre 1929.
Bulletin de l'hôpital Saint-Michel, t. I, septembre 1929.
Bulletin Médical du Katanga, t. VI, f. 2, 1929.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 7, juillet 1929.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 1, mars 1929.
Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 12, juin 1929 et t. XXIV, f. 1, 2, juillet et août 1929.
Gaceta Medica de Caracas, 1929.
Geneeeskundig Tijdschrift..., t. LXIX, f. 10, octobre 1929.
Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIX, f. 11, nov. 1929.
Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 13, 14, 15, 20 septembre, 10-30 octobre 1929.
Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 7, 8, sep., oct. 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIII, f. 4, 5, octobre-nov. 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 19, 20, 21, 23, octobre, 1er novembre et 2 déc. 1929, et rapport Session, 1929-30.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 5 et 6, 7, août, septembre et octobre 1929.

Malariologia, t. VII, f. 5, 15 juillet 1929.

Marseille-Médical, nos 26 et 27, 15 et 25 septembre 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XII, f. 2. août 1929.

Medicina de Los Paises Calidos, t. II, f. 5, septembre 1929.

Nederlandsch-Indische Bladen..., t. XLI, f. 5, novembre 1929.

Pediatria, t. XXXVII, f. 19, 20, 21, 22, 23, 15 oct.-1er décembre 1929.

Philippine Journal of Science, t. XL, f. 2, 3, 4, octobre, novembre et décembre 1929.

Prensa Medica, t. III, f. 28, 29, août et sept. 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVII, f. 9, 10, 11, septembre, octobre et novembre 1929 (séries A, B).

Revista Zootécnica, t. XVI, nos 189, 190, juin et juillet 1929.

Revista di Malariologia, t. VIII, f. 5, sept.-octobre 1929.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. V, f. 3, juillet 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVII, f. 8, 9, août sept. 1929.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XV, f. 2, 3, 1929.

Sciencia Medica, t. VII, f. 9, 10, septembre et octobre 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 3, 25 novembre 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 10, 11, octobre et novembre 1929.

BROCHURES DIVERSES

Dr E. ESCOMEL. Obras Cientificas.

B. SCHWARTZ. Brochures diverses.

Dr F. SILVA. Contribuiçao para o estudo do mycetoma podal na Bahia.

C. E. DE MOOR. Het Rhinoscleroom in het Bijzonder in de Tropen.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD